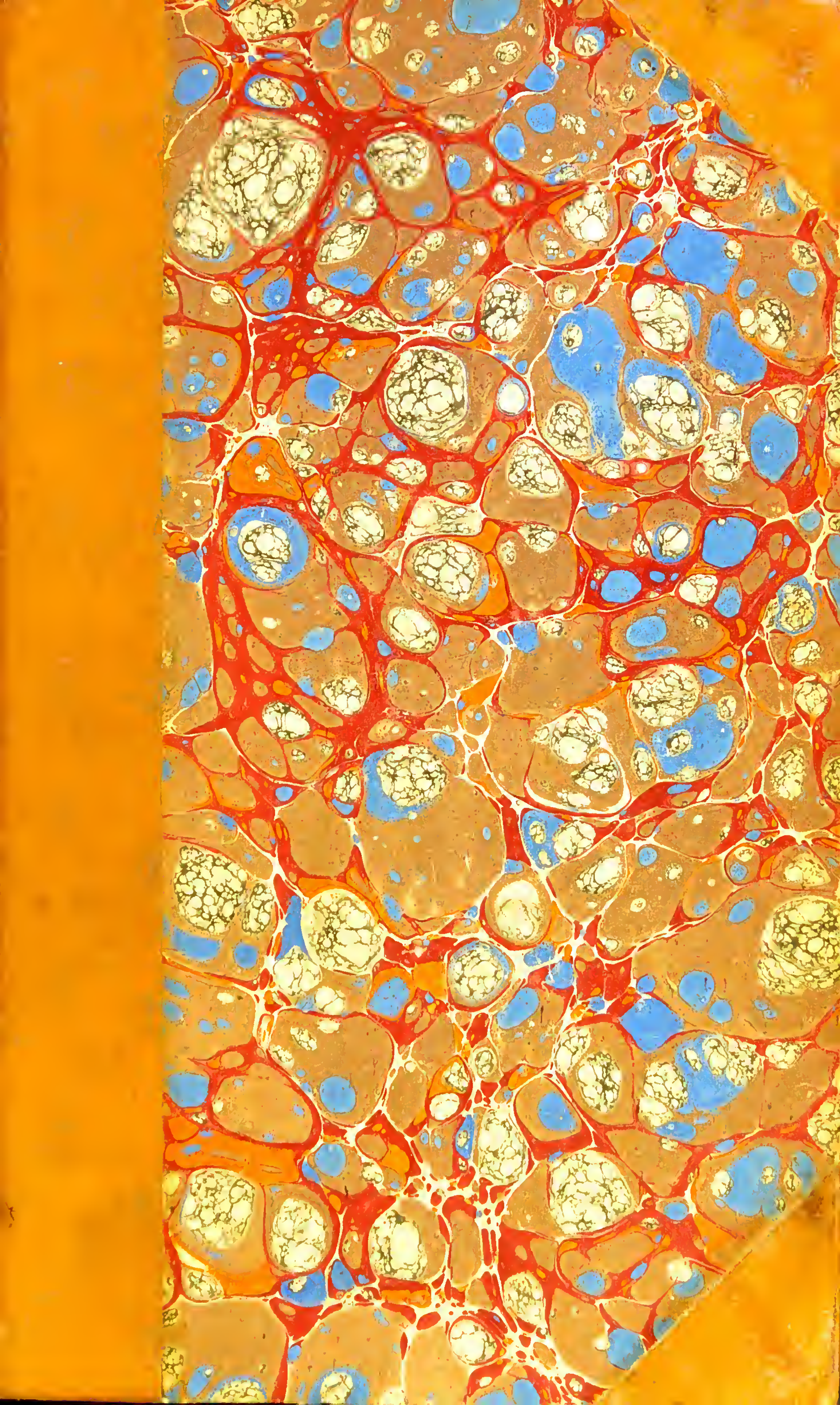


LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

Bourloton. — Imprimeries réunies, B.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

FAITES A L'HOPITAL DE LA PITIÉ

(1884-1885)

PAR

S. JACCOUD

Professeur de clinique à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
etc., etc.



AVEC 36 TRACÉS INTERCALÉS DANS LE TEXTE

PARIS

ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1886

AVANT-PROPOS

J'ai professé ces leçons durant l'année scolaire 1884-1885. Je les ai rédigées moi-même en utilisant les notes recueillies par mon chef de clinique, M. Netter.

Je n'ai pas été moins bien secondé par mon chef des travaux anatomiques, M. de Brun, par mon chef des travaux chimiques, M. Berlioz, et par mes internes, MM. Thoinot et Duflocq; je prie ces dévoués collaborateurs de vouloir bien accepter mes sincères remerciements pour le concours zélé qu'ils n'ont cessé de me prêter.

Paris, 30 octobre 1885.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PREMIÈRE LEÇON

BRONCHO-ALVÉOLITE FIBRINEUSE HÉMORRHAGIQUE

(7 MARS 1885)

Observation d'un malade atteint d'hémoptysie mortelle au cours d'une phtisie pulmonaire. — Caractères cliniques du foyer pseudo-pneumonique développé dans le poumon gauche. — Expulsion de concrétions fibrineuses.

Résultats de l'autopsie. — Lésions tuberculeuses anciennes. — Éruption granuleuse secondaire. — Broncho-alvéolite disséminée.

Recherche des microbes. — Présence du bacille tuberculeux. — Présence du microbe type de la pneumonie lobaire. — Conséquences pour l'interprétation pathologique.

De la bronchite fibrineuse aiguë. — Ses variétés. — L'association avec une alvéolite disséminée est une forme spéciale. — Du caractère hémorrhagique de cette forme. — Observation de Fraentzel. — Conclusion.

Messieurs,

Vous n'avez sans doute pas oublié un malade couché au n° 10 de la salle Jenner, auprès duquel nous nous sommes bien des fois arrêtés. Il était venu dans notre service le 11 février dernier, pour une hémoptysie abondante, laquelle, avec quelques oscillations de quantité,

a persisté jusqu'à la mort, survenue le 21 février, onze jours après l'entrée.

Je veux aujourd'hui vous présenter au complet l'histoire de ce malade, et vous verrez que ce fait qui semble tout d'abord très simple, très vulgaire, sans grand intérêt, présente en réalité toute l'importance d'un fait sans précédent, et soulève un bon nombre de questions aussi nouvelles qu'obscures.

Au mois de janvier 1884, il y a donc treize mois, ce jeune homme alors âgé de vingt-trois ans, dessinateur de son état, et qui avait joui jusqu'alors d'une santé excellente, a commencé à tousser, à maigrir, et bientôt il a eu des sueurs nocturnes. En avril, il a été pris dans ces conditions d'une hémoptysie forte, qui a duré cinq à six jours. A la suite de cet incident, il s'est rendu dans le Midi où il est resté jusqu'à la fin d'août. Il a obtenu pendant ce temps une amélioration notable, manifestée surtout par le retour des forces et d'un certain enbompoint. Il rentre à Paris au commencement de septembre, et déjà en octobre son état s'est aggravé; la toux est plus fréquente, les sueurs ont reparu, l'amaigrissement et l'affaiblissement font des progrès rapides.

Cependant le malade n'est point obligé de s'aliter, et il va ainsi tant bien que mal jusqu'au 8 février dernier. Ce jour-là, un dimanche soir, il est pris sans malaise préalable d'un violent crachement de sang; il affirme en avoir rendu un demi-litre en une demi-heure; l'hémoptysie diminue après cette première explosion, et elle cesse le lendemain soir, lundi. Dans la journée du mardi 10, elle recommence, moins forte que la première

fois, et le malade a la sensation positive de fièvre qu'il n'avait pas éprouvée les jours précédents; dans la nuit du 10 au 11, l'hémorrhagie persiste ainsi que la fièvre, il y a plusieurs vomissements bilieux qui ne se sont plus reproduits, et le mercredi 11 frévrier, ce jeune homme entre à l'hôpital, crachant toujours du sang pur, rutilant, en assez grande abondance, et présentant le soir de son entrée une température de 38°,4.

Le lendemain matin 12, nous constatons que l'hémoptysie a un peu diminué, mais que les qualités du sang indiquent toujours une hémorrhagie actuelle, et non pas l'expulsion différée de sang ayant séjourné dans les bronches depuis quelque temps déjà; le liquide en effet est rouge vif, spumeux, sans viscosité. Le malade présente d'ailleurs tous les traits d'une détérioration organique profonde, il est pâle, amaigri, le respiration est fréquente et pénible, la température est de 38°.

L'examen de la poitrine donne les résultats que voici :

Aux deux sommets signes cavitaires; ils sont plus accusés en arrière qu'en avant, et plus étendus à gauche qu'à droite, sans intéresser cependant la totalité du lobe supérieur.

Du côté droit, il n'y a pas d'autres altérations qu'une respiration un peu rude à la base, avec de nombreux frottements pleuraux.

Du côté gauche, indépendamment des signes cavitaires du lobe supérieur, on trouve dans toute l'étendue du lobe inférieur une diminution de la sonorité, sans exagération des vibrations vocales, et de nombreux râles très fins; par leur volume ces râles méritent vraiment la qualification de crépitants, mais les bulles n'ont pas la

sécheresse caractéristique du râle crépitant type. Tout à fait en bas, il y a comme à droite des frottements pleuraux.

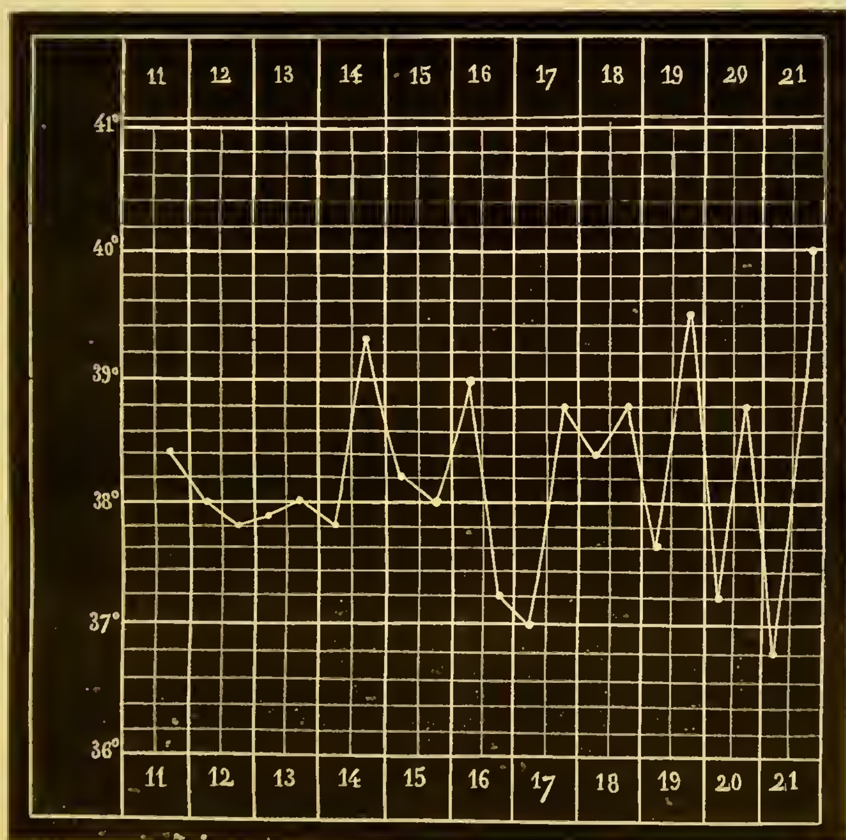
En raison de ces phénomènes que je retrouve sans changement le jour suivant, j'admets une tuberculose pulmonaire bilatérale parvenue à la période ulcéreuse, une pleurésie sèche aux deux bases, et je rapporte l'hémoptysie au foyer inflammatoire aigu du lobe inférieur gauche; je vous ai expliqué alors que, en raison du temps écoulé depuis le début de la phase hémorrhagique, en raison de l'identité parfaite des signes physiques à mon premier et à mon second examen, il n'était guère probable que ce foyer récent arrivât à une solidification pneumonique véritable, mais que cependant la chose n'était pas impossible, et qu'il y avait lieu de faire quelques réserves sur ce point.

Les traitements les plus rationnels ont été impuissants à maîtriser l'hémoptysie, qui était à vrai dire plus inquiétante par sa continuité que par son abondance; ipéca à doses fractionnées, injections sous-cutanées d'ergotine, extrait thébaïque à haute dose, sulfate de quinine, ventouses sèches en grand nombre et en applications bi-quotidiennes, tout échoua également. L'état général du malade devenait de jour en jour plus mauvais, et la fièvre, un instant maîtrisée par la médication nauséeuse, ne tarda pas à reparaître, et à se maintenir le soir tout près de 39° et même au-dessus.

Les premiers jours nous ne constatons aucune modification dans l'état local, aucune hépatisation ne se produit dans le foyer pseudo-pneumonique du côté gauche;

mais à partir du 18 février, la respiration prend là un caractère manifestement soufflant; il y a, si j'ose ainsi dire, comme une intention de souffle, mais sans souffle véritable, sans retentissement vocal bien positif. En

Fig. I, — BRONCHO-ALVÉOLITE FIBRINEUSE HÉMORRHAGIQUE.



même temps, les râles du côté droit deviennent plus nombreux.

Ce même jour l'expectoration commence à changer d'aspect, le sang est mêlé à des mucosités visqueuses, et à dater du 19 février, les crachats toujours

abondants et sanglants sont franchement noirs, et un peu adhérents. Ils ont gardé ces caractères jusqu'à la fin.

Le 20 février au matin, le malade est soudainement pris d'une gêne respiratoire plus grande que d'habitude, et après quelques instants de dyspnée très pénible, il rejette peu de temps avant la visite une concrétion parfaitement blanche, que je vous ai montrée le jour même, et que je vous présente à nouveau. Cette concrétion qui mesure 16 centimètres de longueur, est un véritable moule trachéo-bronchique reproduisant avec exactitude la trachée, les bronches, leurs divisions et subdivisions, sous forme d'un chevelu terminal; quelques-unes des dernières ramifications sont terminées par un petit renflement gros comme une tête d'épingle, qui correspond vraisemblablement à un alvéole. Ce moule est plein, non tubulé, sur aucun point il ne présente de lumière centrale; la tige fondamentale n'a pas à beaucoup près le calibre de la trachée, elle ne dépasse pas la grosseur du cinquième doigt. — Le microscope montre que cette concrétion est composée de fibrine pure, enserrant dans une trame assez serrée un grand nombre de globules blancs.

Je vous ai expliqué ce même jour la signification diagnostique de cette concrétion; je vous ai dit que, en raison de sa forme et de sa composition, en raison des appendices alvéolaires suspendus à quelques-unes des ramifications ultimes, nous étions autorisés à faire le diagnostic de *broncho-alvéolite fibrineuse aiguë;* j'ai ajouté que cette concrétion avait pour point de départ le foyer pseudo-pneumonique du lobe inférieur gauche, et qu'en tout cas, elle nous offrait par l'ensemble de ses carac-

tères un type parfait de cette forme très rare de bronchite fibrineuse.

Le soir de ce jour, notre chef de clinique, M. Netter, a l'idée de délayer dans une cuvette d'eau les crachats rouges et visqueux qui remplissent le crachoir, et il trouve ainsi un autre moule bronchique répondant à l'une des bronches primitives et à ses divisions, et de plus un bon nombre de petites concrétions membraniformes isolées, d'un jaune sucre d'orge. Le microscope montre que ces productions, comme celles du matin, sont uniquement composées de fibrine.

Le lendemain 21 février, l'état du patient s'est considérablement aggravé, l'expectoration continue, sanglante et visqueuse comme les jours précédents, l'asphyxie lente fait d'incessants progrès, la température presque sous-normale le matin (36°8), s'élève l'après-midi à quatre heures à 40°, et à cinq heures le malade succombe sans incident nouveau.

L'autopsie, dont je vous présente les pièces, a confirmé le diagnostic dans toutes ses parties.

A la base des deux poumons, la *plèvre* est recouverte de fausses membranes. Les deux sommets sont creusés de cavernes; celle de gauche qui atteint les dimensions d'une petite orange est même plus étendue que nous ne l'avions supposé.

Le *lobe inférieur gauche* présente une fausse hépatisation ; le tissu est d'un rouge sombre, gorgé de sang; il est fortement condensé, mais non solidifié comme dans une pneumonie lobaire; un examen minutieux montre en effet des parties qui crépitent et surnagent à

côté d'autres parties qui ne crépitent plus et tombent au fond de l'eau. Le microscope confirme ces données; il permet de constater que des groupes entiers d'alvéoles sont remplis d'un exsudat fibrineux coagulé, tandis que d'autres sont entièrement vides; là où les alvéoles sont pleins, les bronchioles correspondantes renferment une exsudation fibrineuse semblable. Cette différence dans l'état des diverses parties contiguës du tissu rend compte de l'apparence d'hépatisation du lobe inférieur en totalité, mais c'est une fausse hépatisation, à disposition pseudo-lobaire. Il s'agit en réalité d'une exsudation fibrineuse disséminée intéressant irrégulièrement certains groupes de bronchioles et d'alvéoles, et la qualification la plus juste et la plus expressive de cette altération est sans contredit celle que j'ai formulée pendant la vie du malade[1]: c'est une *broncho-alvéolite fibrineuse disséminée*.

Le lobe inférieur et le lobe moyen du *poumon droit* sont le siége d'une forte congestion, mais il n'y a pas de condensation du tissu, dans tous les points sans exceptions il crépite et surnage.

Un *exsudat fibrineux membraniforme*, semblable aux concrétions rendues pendant la vie, se retrouve en petits fragments dans la presque totalité de l'arbre bronchique, et dans la trachée; mais là il offre une disposition punctiforme. Les membranes bronchiques sont peu étendues, elles sont encore molles et transparentes. Bien que ces concrétions soient répandues un peu partout, elles sont bien plus abondantes dans le lobe moyen du poumon droit, et surtout dans le lobe inférieur du poumon gauche. Ce fait est bien en rapport avec l'ori-

gine que j'ai assignée à la grande concrétion trachéo-bronchique rendue par le malade le 20 février.

Quant à la muqueuse de la trachée et des bronches, elle est parfaitement intacte.

Voilà déjà trois groupes de lésions : tuberculose ulcéreuse des sommets, pleurésie membraneuse, broncho-alvéolite fibrineuse aiguë; une quatrième altération est constituée par une abondante *éruption de granulations tuberculeuses récentes* que l'on retrouve dans les fausses membranes pleurales et dans les deux poumons. Dans ces organes, l'éruption s'est faite de haut en bas, car les granulations sont d'autant plus petites, d'autant plus transparentes, c'est-à-dire d'autant plus jeunes, qu'elles sont plus inférieures. Ainsi le lobe moyen droit renferme des granulations volumineuses résultant évidemment de l'agglomération de granulations miliaires, et bon nombre de ces tubercules ont déjà le centre jaune et caséeux; mais le lobe inférieur ne présente que des granulations miliaires. De même, le lobe inférieur gauche contient dans ses parties supérieures des granulations jaunâtres et agglomérées, mais dans ses parties inférieures il n'y a plus que des granulations miliaires types disséminés. Cette éruption secondaire s'est donc faite de haut en bas, ayant évidemment pour point de départ les cavernes des lobes supérieurs; c'est là un fait des plus intéressants, et que l'on a rarement l'occasion de constater avec une certitude aussi absolue.

En conséquence, Messieurs, tuberculose pulmonaire datant d'une année, parvenue à la phase cavitaire, et

interrompue dans son évolution chronique par un incident aigu ultime, à savoir par une éruption granuleuse avec fluxion pneumonique hémorrhagipare, rappelant tout à fait l'explosion de la phtisie pneumonique, tel est le résumé de cette histoire.

L'enseignement anatomique répond de la façon la plus satisfaisante aux conclusions de la clinique, tout est net, tout est clair, il semble qu'il n'y a place ici pour aucune difficulté. Et de fait, il n'y en a pas si l'on arrête à ce point l'étude anatomique; mais si l'on creuse plus profondément les détails de l'autopsie, on se trouve en présence d'un fait bien étrange, auquel je ne connais pas d'analogue, et qui inspire de sérieuses réflexions.

Rien de plus simple, n'est-ce pas, rien de plus juste en apparence, que d'attribuer la broncho-alvéolite disséminée à la granulose secondaire; et pourtant il est bien probable qu'il y a là une pure coïncidence. Les raisons je vais vous les déduire.

J'ai prié M. Netter de rechercher les microbes dans les diverses parties de l'appareil respiratoire, et les résultats des études minutieuses qu'il a poursuivies avec sa compétence bien connue, ont été les suivants :

Dans les parois des cavernes il a rencontré en abondance le bacille tuberculeux de Koch, c'était à prévoir, c'est bien.

Mais la concrétion fibrineuse rendue le 20 février, la veille de la mort, renferme en nombre considérable des microbes ovoïdes, unis le plus souvent deux à deux, rarement en files de trois ou quatre; la plupart sont encapsulés, et ils correspondent exactement au microbe

type qui est assigné depuis Friedländer à la pneumonie lobaire. Or ce n'est pas seulement dans la concrétion trachéo-bronchique que M. Netter a constaté la présence de ces organismes; il les a retrouvés avec une entière évidence dans les concrétions punctiformes de la trachée, dans les exsudats membraniformes des bronches, à la surface des cavernes, dans les vaisseaux sanguins du lobe inférieur gauche, dans les vaisseaux lympathiques sous-pleuraux du même lobe, et à la surface de la plèvre correspondante. Contrairement à son attente, il n'a pas pu les déceler dans l'exsudat alvéolaire, encore bien qu'il fût formé, comme les autres productions, de fibrine fibrillaire.

Voilà le fait. A côté du bacille tuberculeux on trouve en grande abondance, dans une diffusion surprenante et avec sa forme type, le microbe de la pneumonie lobaire.

Quelle conclusion devons-nous tirer de ce fait? Impossible d'échapper au dilemme que voici : ou bien il faut refuser au microbe dit pneumonique toute espèce d'influence propre, et malgré sa présence dans le cas actuel attribuer toutes les lésions en bloc à la tuberculose; — ou bien il faut admettre que la pneumonie ultime n'est pas sous la dépendance de la tuberculose, et qu'elle est liée à la présence du microbe spécial.

Certes je ne suis pas suspec, d'enthousiasme à l'endroit des théories microbiennes, mais je ne puis hésiter entre ces deux interprétations, et je me rattache à la seconde. Il y a là deux processus morbides parfaitement distincts; la pneumonie associée à la granulose a été une pure coïncidence; cette pneumonie chez un tuberculeux n'est point tuberculeuse; elle est accidentelle, contin-

gente et surajoutée, de par la diffusion des microbes pneumoniques dans toutes les parties qu'elle a occupées, et dans toutes les surfaces à exsudat fibrineux. L'histoire du malade n'est pas une, elle comprend deux parties indépendantes, la tuberculose avec l'éruption granuleuse secondaire d'une part, et la broncho-pneumonie fibrineuse d'autre part.

Je dois vous signaler avant de quitter ce sujet un enseignement péremptoire fourni par cette étude : on a dit, on a répété avec insistance que le microbe pneumonique est exclusivement propre à la pneumonie fibrineuse lobaire, et ne se rencontre dans aucune autre forme d'inflammation pulmonaire. Notre fait prouve que cette assertion doit être rejetée; la preuve qu'il fournit est double ; en premier lieu la pneumonie n'est point lobaire; c'est une broncho-pneumonie lobulaire — en second lieu le microbe existait dans les concrétions fibrineuses des bronches, et jusque dans celles de la trachée. Il est donc certain que ce microbe n'est point lié à la pneumonie lobaire, mais bien au caractère fibrineux de l'inflammation, abstraction faite de sa disposition topographique.

Nous reviendrons maintenant à la bronchite fibrineuse; par l'association de cette bronchite avec une tuberculose et une alvéolite pseudo-lobaire, notre cas est sans précédent.

En effet, d'après les observations jusqu'ici connues, la bronchite fibrineuse aiguë n'a été vue que dans les conditions suivantes :

En premier lieu, comme affection isolée, sans aucune

participation des poumons; elle peut alors tuer rapidement; elle a tué en cinq jours dans le cas de Barron (1), qui qualifie d'extraordinaire l'abondance de l'exsudat fibrineux trachéo-bronchique; elle a tué également en cinq jours dans le cas de Jaeger (2), où elle était consécutive à une rougeole.

En second lieu, la bronchite fibrineuse est associée à la pneumonie lobaire, à laquelle elle enlève ses signes stéthoscopiques ordinaires, et dont elle fait une pneumonie muette; c'est la lymphorrhagie bronchique de Henrot (de Reims), la pneumonie appelée massive par Grancher.

Une observation de Fraentzel, sur laquelle je reviendrai bientôt, nous montre la bronchite fibrineuse associée chez un phtisique à de nombreux foyers broncho-pneumoniques disséminés; c'est le seul fait à moi connu qui se rapproche de celui que nous avons observé.

Notre cas présente une autre particularité exceptionnelle, c'est l'absence de lumière centrale dans les moules bronchiques, ils étaient pleins, d'une solidité parfaitement homogène. Cet état est la règle dans la pneumonie massive, et c'est seulement à cette condition qu'elle

(1) Barron, *Case of acute fibrinous bronchitis* (*The Lancet*, 1881).

(2) Jaeger, *Ein Fall von acuter genuiner fibrinöser Bronchitis* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt.*, 1882).

Les indications suivantes se rapportent également à la bronchite fibrineuse isolée.

Stracts, *Case of croupous bronchitis* (*Amer. Journ. of Med. Science*, 1880).

Lutz, *Ein Fall von acuter fibrinöser Bronchitis* (*Corresp. Blatt. für Schweizer Aerzte*, 1880).

Mader, *Zur Lehre und Casuistik des Bronchialcroups* (*Bronchitis fibrinosa*), *und über seine Beziehung zum Schleimhautpemphigus* (*Wien. med. Wochen.*, 1882.)

Brik, *Zur Casuistik der Bronchitis crouposa* (*Wien. med. Presse*, 1882.)

peut être silencieuse. Mais dans les autres formes de bronchite fibrineuse les cylindres sont presque constamment creux, et s'il y a des hémoptysies, on retrouve du sang dans la cavité des concrétions. Pourtant des cylindres solides et compacts ont déjà été signalés, et je vous citerai notamment à ce point de vue l'observation publiée par Escherich en 1883 : le malade a eu deux attaques rapprochées de bronchite fibrineuse ; or dans la première les concrétions étaient solides, dans la seconde elles ont été tubulées (1).

Une dernière question doit être examinée : l'hémoptysie rebelle, qui a été en somme la cause immédiate de la mort du malade, doit-elle être attribuée à la tuberculose pulmonaire, ou bien à la broncho-alvéolite fibrineuse?

L'énoncé de cette question peut vous surprendre, j'en conviens ; la phtisie de cet homme a débuté avec de l'hémoptysie, rien de plus logique que d'attribuer à cette même affection tuberculeuse l'hémoptysie terminale. J'affirme néanmoins l'opportunité de ma question, d'abord parce que cette hémoptysie terminale n'a point présenté les caractères d'une hémorrhagie caverneuse ; secondement, parce que l'examen anatomique des parties pseudo-pneumoniques a montré les alvéoles remplis de concrétions fibrineuses, semblables, au volume près, à celles qui avaient été rejetées pendant la vie ; troisièmement, parce que ces coagula peuvent être avec toute raison considérés comme les reliquats d'hémorrhagies

(1) Escherich, *Zur Casuistik der Bronchitis fibrinosa* (*Deutsch. med. Wochens.*, 1883).

intra-alvéolaires; quatrièmement, parce que l'apparition de crachats franchement rouillés dans les derniers jours démontre encore la justesse de cette interprétation; cinquièmement enfin, parce que dans la seule observation comparable à la nôtre, les rapports de l'hémorrhagie avec les foyers pneumoniques et les concrétions fibrineuses ont été exactement les mêmes.

Cette observation est celle de Fraentzel (1) à laquelle j'ai fait précédemment allusion, et dont je veux maintenant vous présenter un résumé circonstancié.

Il s'agit d'un soldat de vingt-deux ans dont le père et la mère ont succombé à la phtisie pulmonaire. Il se croit lui-même en bonne santé; en revanche ses camarades de chambrée disent que depuis quelque temps il était sujet à tousser, et que parfois même il a craché un peu le sang. Il était regardé comme faible, et on lui réservait volontiers les corvées les moins fatigantes; toutefois ses supérieurs, et en particulier le sergent, le considéraient comme un sujet sain, capable d'un service actif et n'ayant nullement besoin d'être ménagé.

Le 28 avril 1878, il crache une tasse de sang foncé, il a du vertige, mais il ne ressent ni dyspnée ni douleur. Le médecin fait une injection d'ergotine, et ordonne le transport à l'hôpital. A son arrivée le 28 dans l'après-midi, sa température est à 38°, le pouls à 60, la respiration à 18. Le sujet est assez bien conformé, d'une bonne corpulence, il n'accuse aucune souffrance, il n'a ni gêne respiratoire, ni douleur de côté. Il lui semble que le

(1) Fraentzel, *Ein eigenthümlicher Fall von Bronchitis crouposa* (*Charité Annalen*, 1880).

sang vient du côté gauche; le thorax, d'ailleurs normal, se dilate un peu moins à gauche.

Dans la nuit du 28 au 29, le malade rend de nouveau 150 à 200 grammes de sang, et l'hémorrhagie continue avec une abondance variable jusqu'au 1er mai; il y a toujours de la fièvre le soir, la température est normale le matin. L'hémoptysie du 1er mai a été particulièrement forte, entre la nuit et la matinée le malade a rejeté environ 400 grammes de sang.

Du 2 au 8 mai, pas d'hémoptysie. Le 9, hémorrhagie abondante le matin sans modification de la température. — Le 10, pas d'hémoptysie; la fièvre devient continue. — Le 11 au matin, en une demi-heure, le malade rend 300 grammes de sang. Dans la nuit du 11 au 12, hémoptysie insignifiante; le 12, dans la matinée, hémorrhagie semblable à celle de la veille. La faiblesse du patient arrive au collapsus. — Le 13 et le 14 pas d'hémoptysie. — Le 15 au soir l'hémorrhagie prend l'aspect de crachats rouillés semblables à ceux de la pneumonie franche. — Le 16, il y a pour la première fois de la dyspnée et de la toux; le collapsus fait des progrès, le malade se cyanose, et il succombe le 17 à six heures du matin.

A plusieurs reprises l'urine a été chargée d'albumine et de cylindres, et à dater du 15 mai, on a constaté un souffle systolique fort à la pointe du cœur.

Dès la première hémoptysie, et jusqu'à la dernière, le sang a été mêlé de concrétions blanchâtres qui donnent le moule des bronches de moyen calibre; beaucoup de ces concrétions sont unies à des caillots sanguins dont on a peine à les détacher; quelques-unes sont traversées de nombreuses bulles d'air qui leur donnent une appa-

rence de chapelet. Dans l'hémorrhagie du 1er mai il y a simultanément des concrétions en petites masses, des concrétions membraniformes, et des concrétions en cylindres creux; ces cylindres du volume d'une plume d'oie sont remplies de sang coagulé. — Dans l'hémorrhagie du 9 mai, les moules bronchiques, très nombreux, sont remarquables par leur longueur et la multiplicité de leurs ramifications; la plupart sont creux et contiennent de l'air et du sang, ce dernier le plus souvent non coagulé.

L'examen microscopique montre que toutes ces concrétions sont formées d'une masse homogène, striée, sans vestige d'épithélium pulmonaire ou bronchique, sans cristaux octaédriques de Charcot-Leyden.

Voilà déjà de bien grandes analogies avec notre cas; nous allons en trouver de plus frappantes encore dans les signes stéthoscopiques.

Depuis le début jusqu'au 10 mai, ces signes ont été exactement ceux que nous avons constatés chez notre malade, savoir matité, respiration indistincte, râles à petites bulles très fines dans presque toute la hauteur du poumon gauche, en arrière et sur le côté. Dans les premiers jours de mai, les râles deviennent un peu plus gros, et le 10 ils sont qualifiés de râles sous-crépitants moyens et éclatants; ce jour-là on les entend aussi en avant. — Le 16, on trouve à droite en avant de nombreux râles avec absence de murmure vésiculaire; à gauche des râles crépitants exquis (*sic*) mêlés cette fois à du souffle bronchique.

Vous le voyez, c'est plus que de l'analogie, c'est de la similitude.

Cette similitude se poursuit dans les résultats de l'examen anatomique; en effet l'autopsie, faite par Litten, a montré les altérations que voici.

Les deux poumons sont résistants, pesants. Dans le lobe supérieur droit, nombreux alvéoles emphysémateux visibles sous la plèvre; dans les deux autres lobes, les parties emphysémateuses sont moins nombreuses. Au sommet dépression dense, pigmentée.

Au sommet gauche, dépression beaucoup plus considérable; adhérence de la plèvre à ce niveau; en arrière de la face inférieure du lobe supérieur gauche, dépôt pleurétique récent de l'étendue d'une pièce d'un mark.

Ecchymoses sous-pleurales des deux côtés. La muqueuse de la trachée est pâle, et ne présente que par places une rougeur vive; dans la trachée, liquide mousseux blanc, abondant.

La coupe des lobes supérieurs présente une surface gris pâle, anémiée, dense; la pression en fait sourdre en abondance un liquide spumeux. Dans les points qui correspondent aux dépressions les sommets sont pigmentés, et infiltrés d'une masse friable qui rappelle le mortier; au centre de l'induration gauche, une cavité grosse comme une cerise à contenu liquide.

Voici maintenant, et toujours en citation textuelle, les détails qui sont directement en rapport avec la lésion fibrineuse du poumon gauche.

Le lobe inférieur de ce poumon est très dense et résistant, la coupe de couleur rouge foncé est formée de petits foyers à surface granuleuse de couleur grise, qui ont jusqu'au volume d'une cerise; ces foyers sont com-

plètement hépatisés, tandis qu'on fait sourdre de l'air du reste du lobule.

Remarquons que si le mot alvéolite n'est pas prononcé, il est pourtant bien vraisemblable que ces foyers granuleux proéminents représentent la même lésion que nous avons trouvée chez notre malade.

A droite, le lobe inférieur droit est également très hyperémié, il renferme aussi moins d'air, mais on n'y trouve pas de foyers broncho-pneumoniques comme à gauche.

Dans toute l'étendue des deux poumons existe une quantité innombrable de petits points miliaires gris, dont quelques-uns présentent au centre la lumière d'une bronchiole.

Les bronches, suivies dans tout leur trajet, ne renferment ni sang ni concrétions; leur muqueuse est sanglante, injectée, leur calibre est un peu plus large.

Comme vous le voyez, il n'est pas question de microbes dans cette relation; mais les autres lésions trouvées à l'autopsie établissent indirectement leur présence : endocardite mitrale, teinte grise du myocarde, tumeur de la rate, gonflement notable des reins et tuméfaction trouble de leur épithélium, telles sont les altérations signalées; aussi Fraentzel n'a-t-il pas manqué de faire ressortir le caractère infectieux de cette maladie.

Voilà ces deux faits; ils sont aussi semblables que deux cas pathologiques peuvent l'être.

Je vous ai déjà fait remarquer que Fraentzel ne prononce pas le mot d'alvéolite, mais l'interprétation qu'il donne du processus dans son ensemble montre bien

qu'il en place le point de départ dans les alvéoles, de sorte que nous sommes autorisés à appliquer à son observation la même qualification qu'à la nôtre, broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique. Voici, en effet, comment il résume son opinion : il pense que la fibrine et le sang ne sont pas venus des bronches, mais des alvéoles; que, par suite de cette hémorrhagie, les parois bronchiques ont d'abord été recouvertes de fibrine liquide, qui s'est ensuite coagulée, et que le sang a été ultérieurement versé dans les cylindres ainsi formés.

Dans son cas comme dans le nôtre, l'intégrité de la muqueuse bronchique est bien en faveur de cette interprétation. Il est donc vraisemblable, je ne puis rien dire de plus, en raison de la complication de tuberculose, que chez notre malade comme chez celui de Fraentzel, les hémoptysies ont été directement liées à l'alvéolite disséminée.

En tout cas, il convient de retenir de cette étude la notion suivante : il y a lieu d'admettre une forme spéciale de broncho-alvéolite aiguë disséminée, qui marche avec un appareil fébrile continu ou vespéral, avec les signes stéthoscopiques d'une condensation pneumonique pseudo-lobaire, et qui présente d'emblée un caractère hémorrhagique persistant. La formation des moules bronchiques, composés de fibrine pure, creux ou pleins, est la conséquence de l'hémorrhagie.

Dans les deux cas jusqu'ici connus, celui de Fraentzel et le nôtre, cette alvéolite hémorrhagique s'est développée dans le cours d'une tuberculose chronique.

Dans notre fait, ce processus morbide a été associé à

la présence des microbes qui sont considérés à tort comme propres à la pneumonie lobaire.

Par une de ces coïncidences qui sont fréquentes en clinique, nous avons observé, dans les mois qui ont suivi cette leçon, deux autres cas de broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique; l'un de ces cas concerne encore un phtisique, et, par les symptômes comme par les lésions anatomiques, il est exactement semblable aux deux précédents. Mais l'autre fait concerne un individu *non tuberculeux* qui, au cours d'une pneumonie franche, a présenté des hémoptysies répétées avec rejet de cylindres bronchiques ramifiés; la maladie s'est terminée par la guérison.

Il résulte de là que cette bronchite fibrineuse n'est pas nécessairement dépendante de la tuberculose pulmonaire; que, en dehors de la tuberculose, elle conserve son caractère hémorrhagique; et que mon interprétation touchant la signification de ces hémorrhagies est parfaitement exacte; elles sont liées à la broncho-alvéolite fibrineuse elle-même, et non pas à la tuberculose.

Il n'y a donc pas de doute possible sur la réalité et sur l'autonomie de cette forme spéciale de bronchite fibrineuse; et ces notions entièrement nouvelles constituent une addition importante à l'histoire des *inflammations pulmonaires*, d'une part, à la séméiotique de l'*hémoptysie*, d'autre part.

DEUXIÈME LEÇON

PLEURO-PÉRICARDITE TUBERCULEUSE ÉPANCHEMENT PLEURAL CLOISONNÉ ET INTERLOBAIRE

(16 MAI 1885)

Exposé d'un fait clinique. — Difficultés du diagnostic au début. — Péricardite sèche. — Endocardite mitrale. — Pleurésie sèche. — De la nature tuberculeuse de l'affection. — Raisons de ce diagnostic.

Développement tardif d'un épanchement dans la plèvre droite. — Topographie anormale de cet épanchement. — Il est limité à la portion moyenne de la cavité pleurale. — Démonstration de cette disposition par la distribution des signes séthoscopiques ; — par des ponctions avec la seringue de Pravaz. — Disposition des adhérences qui fixent le lobe inférieur à la paroi thoracique.

Évolution de la maladie. — Deux thoracentèses. — Résultats négatifs de la recherche des bacilles dans le liquide pleural et dans les crachats.

Phase ultime : œdème, ascite, cyanose. — Cause de ces accidents. — Résumé du diagnostic clinique.

MESSIEURS,

L'histoire du malade dont je veux aujourd'hui vous entretenir présente un grand intérêt à des points de vue multiples ; soit, en effet, qu'on envisage l'évolution générale de l'affection, soit qu'on étudie les particularités relatives à la pleurésie dont la disposition spéciale a pu

être reconnue et démontrée pendant la vie, soit enfin qu'on examine les accidents ultimes qui ont amené la mort, cette histoire est riche en enseignements de grande importance.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, garçon boucher de son état, qui est entré dans notre service, salle Jenner, n° 10, le 26 mars dernier, et qui a succombé le 2 mai.

Pendant les deux jours qui ont suivi l'entrée du malade à l'hôpital, le diagnostic est resté indécis et oscillant, et vous allez voir que cette incertitude était on ne peut plus légitime.

Au moment de son arrivée, ce jeune homme, dont la santé avait toujours été excellente, n'était souffrant que depuis cinq jours, et il ne s'était alité que la veille. Cette souffrance initiale avait été tout à fait vague, sans détermination précise, elle avait été constituée uniquement par une fatigue extrême avec sensation de brisement dans les membres, et incapacité absolue pour le travail, sans aucun symptôme localisé. Le quatrième jour, le malaise avait été encore plus pénible, probablement parce que la fièvre s'est allumée à ce moment, et ce même jour le malade a ressenti une douleur sourde, profonde, peu intense mais continue, dans le côté droit de la poitrine. Du reste pas de douleur de tête, pas de gêne respiratoire, pas de toux, pas de diarrhée.

C'est dans ces conditions qu'il nous arrive au cinquième jour de cette maladie aiguë mal caractérisée; la douleur thoracique n'a point augmenté, on constate les mêmes phénomènes négatifs; la température est élevée,

le soir de l'entrée elle est de 40°,4, le lendemain matin de 38°,6; le lendemain soir, sixième jour, de 39°,5.

Le facies était manifestement typhoïde, le trait dominant était un abattement, une prostration sans rapport avec la date peu avancée de la maladie; il n'y avait pas de céphalalgie, je vous l'ai dit déjà, mais dès que le malade était assis, il était immédiatement pris de vertige; du reste il ne présente aucun trouble respiratoire, aucun symptôme abdominal, ni diarrhée ni météorisme; la langue n'est pas chargée, elle est seulement un peu sèche, rouge à la pointe et sur les bords. La douleur vague dans le côté droit de la poitrine existe toujours, mais elle n'est pas plus accusée, le malade s'en plaint à peine.

L'impression résultant de ce premier coup d'œil est celle d'une fièvre typhoïde mais aucune présomption n'est permise avant un examen organique minutieux.

En raison de la douleur thoracique je commence l'examen par le côté droit de la poitrine, je trouve en arrière, dans les deux tiers inférieurs, une diminution de la sensibilité et de l'élasticité sous le doigt à la percussion; et à l'auscultation un affaiblissement positif du bruit respiratoire, mais rien autre, absolument rien, ni frottements, ni affaiblissement des vibrations vocales. — Le côté gauche est normal.

Passant à l'examen du cœur, je constate de gros frottements péricardiaques dans toute la largeur de la région de la base, et jusqu'à l'appendice xiphoïde, tout le long du sternum. Il y a en outre un souffle systolique rude à la pointe.

La rate est notablement augmentée de volume. — L'urine est sans albumine.

Après avoir constaté ces phénomènes le lendemain de l'entrée du malade, et les avoir retrouvés le jour suivant, septième jour de la maladie, je vous ai exposé que les modifications de la plèvre droite ne sont point assez importantes pour prendre le premier rang dans l'appréciation clinique, et qu'elles ne peuvent rendre compte ni de l'élévation considérable de la température, ni de l'atteinte profonde et précoce de l'état général; — j'ai ajouté que, à ce moment, le diagnostic est forcément limité entre une fièvre typhoïde et une endocardite infectieuse; — je vous ai expliqué que la fièvre typhoïde a pour elle le facies, la prostration, le vertige, mais qu'elle a contre elle l'absence de céphalalgie, l'absence de tout symptôme abdominal, et surtout le fait affirmé par le malade d'une fièvre typhoïde subie deux ans auparavant; — cela dit, je vous ai montré que si l'on tient compte de la température très élevée du soir du cinquième jour, et de l'intensité des phénomènes cardiaques dont la précocité est tout à fait insolite même pour une fièvre typhoïde à déterminations cardiaques prédominantes, il y a lieu d'admettre plutôt une endocardite infectieuse, toute réserve faite de l'évolution ultérieure de la maladie.

Les jours suivants, à ma grande surprise, la température ne se maintient pas si haut, l'état général ne s'aggrave pas, le souffle de la pointe persiste, il s'y est ajouté un dédoublement du second bruit, mais les frot-

tements péricardiaques ont un peu diminué d'étendue, il n'y en a plus au niveau du tiers inférieur du sternum. — D'un autre côté, des phénomènes nouveaux sont observés dans la plèvre droite : dans les deux tiers inférieurs en arrière ce n'est plus une simple diminution de sonorité qui est constatée, c'est de la matité avec diminution des vibrations vocales, et tout à fait en bas, dans une hauteur de quatre travers de doigt, il y a de nombreux frottements.

Cependant le malade ne tousse pas, il ne se plaint en aucune façon de sa respiration, mais il maigrit visiblement; la température oscille entre 38° et 39°. Pas de symptômes abdominaux ni cérébraux.

Dès lors, la marche et les caractères des symptômes ne permettent plus de songer à une endocardite malgré la persistance du souffle mitral, et les modifications de la plèvre droite me font penser que cette pleurésie va prendre en fin de compte beaucoup plus d'importance qu'on ne pouvait le croire tout d'abord; et lorsque je considère la lenteur de ce processus local, nous ne sommes encore qu'aux frottements après dix jours de maladie, bien que les phénomènes fébriles initiaux aient eu une grande vivacité, j'arrive à conclure que cette pleurésie, qui est encore sèche, doit être une pleurésie tuberculeuse, et que la péricardite est vraisemblablement de même nature. Quant à la diminution d'étendue de la zone des frottements péricardiaques, elle pourrait indiquer une résolution partielle; mais en raison de la persistance de frottements aussi forts qu'au début dans toute la région de la base, et en raison de l'état général du malade, je pense plutôt que cette diminution de la zone frottante est la conséquence d'adhérences limitées entre les deux

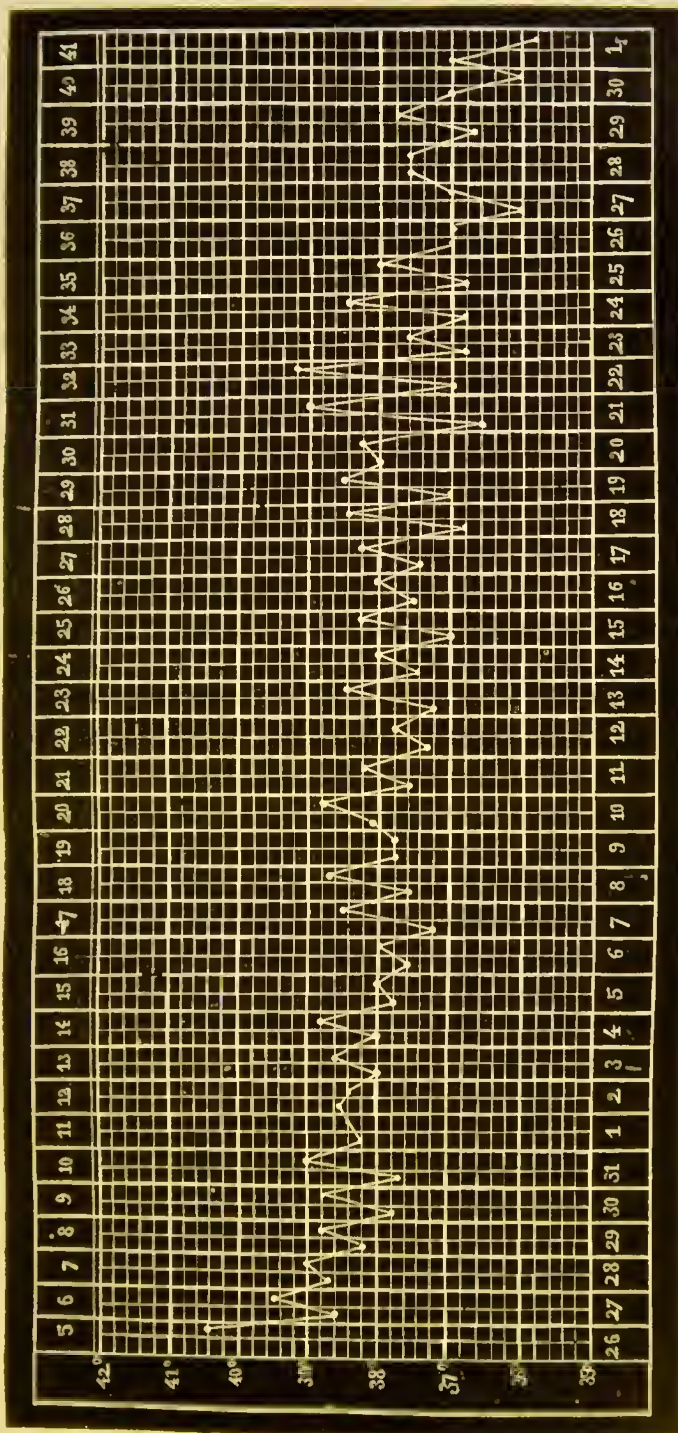


Fig. 11. — PLEURO-PÉRICARDITE TUBERCULEUSE.

feuillets du péricarde. Il y a longtemps déjà que j'ai fait connaître la valeur de cette modification comme signe d'adhérences partielles (1).

Mon opinion relative à la nature tuberculeuse de cette affection est bientôt confirmée par l'extension des frottements pleuraux : à dater du 1er avril ce n'est plus seulement en arrière et à droite qu'on les perçoit; dans ce côté on les retrouve dans la région axillaire, et en avant dans toute la hauteur du poumon; tandis que dans le côté gauche, qui avait été parfaitement normal jusqu'alors, on constate aussi des frottements en arrière et sur le côté.

L'examen des poumons ne donne que des résultats négatifs, et pour n'avoir pas à y revenir, je vous dis une fois pour toutes, qu'il en a été de même jusqu'à la fin.

Les choses vont ainsi jusqu'au 2 avril; ce jour-là, pour la première fois, je trouve les signes manifestes d'un épanchement liquide dans la cavité pleurale droite, et je constate en même temps que cet épanchement présente une disposition tout à fait insolite; je laisse passer quarante-huit heures pour m'assurer de la persistance de cette disposition; elle persiste, en effet, sans changement quoique l'épanchement augmente, et alors, sûr de mon jugement, je vous l'expose en détail, le malade sous vos yeux.

En deux mots, l'anomalie est la suivante : l'épanchement est limité au tiers moyen de la hauteur du thorax.

Quant aux particularités qui constituent les raisons de mon diagnostic topographique, les voici :

(1) Jaccoud, *Clinique de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

Dans le tiers supérieur du côté droit en arrière, je constate les phénomènes suivants : submatité, conservation des vibrations vocales, respiration affaiblie et pourtant un peu rude;

Dans le tiers moyen, matité absolue, abolition des vibrations vocales, souffle fort aux deux temps, broncho-égophonie, pectoriloquie aphone;

Dans le tiers inférieur, matité moins forte, affaiblissement et non pas abolition des vibrations vocales, pas de souffle, pas de bronchophonie ni de pectoriloquie aphone, bruit respiratoire très faible, peu distinct, uni à de nombreux frottements.

Cela étant, les conclusions s'imposent.

Il est mathématiquement évident que le liquide n'a pas envahi le tiers inférieur au même degré que le tiers moyen; — il est mathématiquement certain que dans le tiers inférieur, le poumon est plus près de l'oreille, c'est-à-dire de la paroi thoracique; — et que s'il conserve cette position malgré l'existence d'un épanchement supérieur qui le presse de haut en bas, c'est qu'il est maintenu en contact plus ou moins intime avec la paroi par des adhérences pleurales; ces adhérences peuvent être partielles, mais en tout cas elles sont assez fortes pour résister à la pression du liquide, et pour empêcher le lobe inférieur d'être refoulé loin de la paroi au degré nécessaire pour la production des signes stéthoscopiques, qui sont constatés plus haut.

Nous avons donc ici un exemple parfait d'une disposition qui est peut-être la plus rare parmi toutes celles que peut présenter le liquide pleurétique : *l'épanchement est suspendu à la partie moyenne du thorax.* J'ai

déjà signalé cette éventualité remarquable dans ma *Pathologie*, et plus tard dans une communication à l'Académie de médecine (1).

Ces conclusions fondamentales une fois établies, je vous ai fait voir que nous pouvions aller un peu plus loin dans ce diagnostic topographique; les adhérences solides, qui maintiennent le poumon dans sa partie inférieure, ne sont ni assez serrées ni assez continues pour établir un contact absolu entre l'organe et la paroi; elles ne forment point une symphyse pleurale, et elles sont assez espacées pour permettre le passage d'une petite quantité de liquide, la surface du lobe inférieur est certainement mouillée jusqu'en bas. La preuve c'est l'affaiblissement considérable des vibrations vocales; en effet elles seraient au moins normales, et plus probablement exagérées, si des adhérences en symphyse fixaient dans un contact intime et uniforme le poumon à la paroi du thorax; — l'autre preuve c'est la présence des frottements qui excluent toute possibilité d'une adhérence fixe.

Conséquemment les adhérences qui maintiennent le lobe inférieur sont assez solides pour avoir pu résister à la pression de l'épanchement, mais elles sont espacées, et dans leur intervalle le liquide a pénétré en petite quantité entre le poumon et la paroi. Vous reconnaîtrez que j'ai le droit d'affirmer que cette quantité est très médiocre, si vous vous reportez aux signes stéthoscopiques constatés au niveau du lobe inférieur.

En résumé, l'épanchement occupe le tiers moyen du

(1) Jaccoud, *Sur la pleurésie multiloculaire et sur les adhérences du diaphragme* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1879).

poumon qui a fui devant lui; il n'intéresse pas le tiers supérieur, mais il envoie un prolongement lamelliforme coupé par des adhérences entre le lobe inférieur et la paroi. Telle est, au complèt pour le coup, la disposition insolite que nous avons sous les yeux.

Avant de poursuivre, je dois vous faire part d'une remarque fort importante : une pareille disposition de l'épanchement pleurétique peut être passagère; vous concevez très bien que si la quantité de liquide va toujour augmentant, la pression et le tiraillement sur les adhérences seront toujours plus forts, et il peut très bien arriver que les brides finissent par se rompre; auquel cas le liquide prendra aussitôt sa position régulière; il tombera, et s'accumulera dans la région inférieure devenue libre par la disparition des liens qui retenaient le poumon au voisinage de la paroi. En pareille occurrence, on constate d'un moment à l'autre un changement total dans la distribution des signes stéthoscopiques.

L'épanchement que nous avons constaté chez notre malade le 2 avril et les jours suivants, était certainement abondant à en juger par les signes perçus au niveau du tiers moyen de la poitrine; mais cependant il n'empiétait nullement sur la région antérieure, ni même sur la région axillaire; dans tous ces points, en effet, nous retrouvions avec la même abondance et la même force les frottements que nous avions constatés avant la production de l'épanchement.

Tel est l'état des choses au 4 avril; il n'y a pas de modification en ce qui concerne le péricarde et le cœur. — Indépendamment des toniques et des stimulants pres-

crits dès le début, je donne l'acide salicylique à la dose quotidienne de un à deux grammes; la fièvre devient vespérale; mais l'état local reste sans changement. Le malade ne tousse pas, et il n'accuse aucune difficulté respiratoire.

Le 10 avril, nous constatons une dilatation notable du côté droit de la poitrine au niveau de la partie moyenne; cette dilatation est appréciable à simple vue, et la mensuration donne au niveau du mamelon 25 millimètres de plus à droite qu'à gauche, tandis qu'à trois travers le doigt au-dessus des mamelons la différence est de 35 millimètres.

Il est clair que l'épanchement a subi une forte augmentation; je pense alors que la pression accrue du liquide a pu rompre les adhérences, et que nous allons peut-être trouver une disposition topographique normale; un examen minutieux prouve qu'il n'en est rien, la répartition des signes stéthoscopiques est exactement la même que par le passé. Cette constatation m'amène à conclure qu'une partie de l'épanchement est maintenant interlobaire; suivez-moi bien, vous verrez que cette conclusion était forcée.

En haut, le lobe supérieur est au contact de la paroi, comme le prouvent le bruit respiratoire superficiel perçu en arrière, et les frottements perçus en avant; en bas, le lobe inférieur est également au contact comme le prouvent les phénomènes dont je vous ai exposé la signification; en cette condition, l'épanchement situé à la partie moyenne augmente au point de dilater localement la poitrine; il faut que le liquide se loge, qu'il se fasse une place; mais le refoulement en dedans du lobe

moyen du poumon ne peut suffire pour lui faire cette place; car ce refoulement est forcément très limité en raison de la fixité des parties supérieures et des parties inférieures de l'organe; cet espace nécessaire ne peut être fourni que par l'une des scissures interlobaires servant en quelque sorte de canal d'échappement; par là le liquide a pu se faire jour en avant, et il est de fait que ce jour-là, 10 avril, et les jours suivants nous n'entendons plus de frottements dans toute la hauteur de la région antérieure, nous ne les trouvons que dans les deux tiers supérieurs; en bas ils sont remplacés par un silence complet.

Avec cette mention additionnelle relative à l'extension interlobaire, je maintiens mon diagnostic primitif quant à la topographie de l'épanchement.

Ce jour-là, après m'être assuré du consentement du malade, je fais une ponction avec la seringue de Pravaz à la limite inférieure de la zone soufflante, dans le septième espace intercostal au niveau de l'angle des côtes; je retive une sérosité claire dans laquelle le microscope montre quelques rares globules blancs et rouges. Ce liquide a servi à inoculer un cobaye, et il a été examiné au point de vue des *bacilles* par M. Netter, qui a dû en constater l'absence.

Le malade ne se plaint toujours pas de la respiration, mais il commence à tousser, et il rend quelques crachats muqueux. — Du côté du cœur même situation, souffle systolique à la pointe avec dédoublement du second bruit, la zone des frottements péricardiaques a encore un peu diminué d'étendue dans sa partie inférieure.

Pendant dix jours, jusqu'au 20 avril, la situation s'aggrave sans phénomène nouveau; la respiration est libre, mais la toux est plus fréquente, l'expectoration plus abondante, la fièvre vespérale persiste, l'amaigrissement se prononce de jour en jour. Dans cette période, les crachats ont été examinés deux fois *quant aux bacilles*, les résultats ont été négatifs.

Le 21 avril, nous constatons que les membres inférieurs ont été envahis par un œdème rapide et notable, la face et les extrémités sont cyanosées, et pourtant le malade affirme n'être nullement gêné pour respirer. Pas de changement dans le cœur ni dans la plèvre droite, mais pour la première fois on entend des râles sibilants dans toute la hauteur du poumon gauche, et au sommet droit. — L'urine est toujours sans albumine.

Je prescris un drastique sans en attendre grand effet; les affirmations réitérées du malade quant à la liberté de la respiration, confirmées par l'examen direct de l'acte respiratoire, m'autorisent à différer encore la thoracentère, d'autant plus que la pleurésie avec son *statu quo* est certainement étrangère aux phénomènes nouveaux que nous voyons se développer.

Le lendemain 22 avril, l'œdème a augmenté, il s'y est joint de l'ascite, et pour la première fois le malade se plaint d'être gêné pour respirer; la dilatation du côté droit est certainement accrue. Quelle que soit mon interprétation touchant ces accidents nouveaux, il est évidemment indiqué de soulager le malade en retranchant un des éléments de la dyspnée, et je décide la thoracentèse pour le lendemain.

Le 23 avril, ayant eu soin de m'assurer du consente-

ment du malade, j'annonce qu'avant de faire la thoracentèse je vais démontrer, au moyen de deux ponctions avec la seringue de Pravaz, la disposition anormale de l'épanchement.

Sur la même ligne verticale où j'ai fait la ponction du 10 avril, mais un espace au-dessous, dans le huitième, là où il n'y a plus de souffle, j'enfonce très lentement l'aiguille; dès qu'elle a traversé la paroi, et avant que la pénétration soit complète, j'élève le piston, et quelques gouttes de sérosité se montrent dans le corps de l'instrument; j'achève alors la pénétration, mais je n'obtiens plus de liquide, et la cavité de la seringue est instantanément envahie par de nombreuses bulles d'air; le poumon est touché, il est là, tout près de la paroi; l'aiguille, en effet, mesure deux centimètres de longueur, il faut en défalquer à peu près la moitié pour l'épaisseur de la paroi thoracique, conséquemment le poumon est tout à fait voisin, il a été rencontré à un centimètre au plus de la surface pariétale interne.

Séance tenante, j'enfonce l'aiguille sur la même verticale dans le septième espace intercostal, au point même qui a été ponctionné le 10 avril, à la limite inférieure du souffle; la seringue se remplit immédiatement de sérosité semblable à celle que nous avons obtenue antérieurement, sans aucune apparence de bulles d'air.

En ce même point, je fais la thoracentèse avec l'appareil de Dieulafoy, et j'extrais sans encombre 1100 grammes de liquide séreux; je m'arrête alors, quoique l'évacuation ne soit pas complète parce que le malade est pris de quintes de toux et de douleurs intra-thoraciques.

Les jours suivants, 24, 25 et 26 avril, nous assistons

à la reproduction de l'épanchement, nous ne pouvions attendre autre chose.

Le 27, le malade est dans un état plus grave qu'avant la thoracentèse, l'œdème, l'ascite et la cyanose sont plus marqués, la dyspnée est considérable, l'épanchement distend de nouveau la poitrine, mais la limite inférieure du souffle descend un peu moins bas, elle n'atteint plus le septième espace intercostal. Ce même jour, je pratique une nouvelle thoracentèse dans le sixième espace, et je retire 1250 grammes de liquide; l'analyse montre qu'il contient plus de fibrine que celui de la première évacuation.

A la suite il y a un soulagement assez marqué quant à la dyspnée, mais l'œdème et la cyanose persistent au même degré que auparavant.

Dès l'apparition de ces accidents nouveaux, je m'étais naturellement préoccupé d'en saisir la cause; cet œdème subit, cette cyanose rapide, ne pouvaient être mis sur le compte de la pleurésie, pas plus que sur celui de la péricardite qui était dans le *statu quo* le plus complet. Pendant quelques jours toutes nos recherches ont été infructueuses, et j'ai été réduit à l'hypothèse; mais le 27 avril, explorant à nouveau très attentivement la région cervicale inférieure, je trouve à sa base dans le triangle sus-claviculaire deux gros ganglions indurés, l'un à droite, l'autre à gauche; ce dernier plus volumineux dépasse la grosseur d'un œuf de pigeon. C'était là une manifestation toute récente; plus d'une fois nous avions vainement examiné ces mêmes régions, et l'observation journalière porte, à la date du 21 avril, que

ce jour-là encore nous n'y avions rien constaté d'anormal.

L'existence de ces ganglions cervicaux était un fil conducteur qui enlevait toute obscurité au diagnostic pathogénique des accidents ultimes qui allaient tuer le malade. Il était clair que l'altération ganglionnaire n'était point limitée à ces deux glandes du cou, et nous pouvions sans témérité et sans hypothèse admettre une inflammation tuberculeuse des ganglions péribronchiques avec compression des gros troncs veineux intra-thoraciques, notamment de la veine cave inférieure, et peut-être aussi de l'oreillette droite. — Quant à l'ascite elle était imputable à une tuméfaction semblable des ganglions mésentériques.

Il n'est pas inutile d'ajouter que le malade n'a présenté aucun des symptômes éclatants que l'on a le tort de considérer comme constants dans l'adénopathie trachéo-bronchique ; il n'a jamais eu notamment ni accès de suffocation, ni quintes de toux convulsive, plus ou moins analogues à celles de la coqueluche.

Le soulagement procuré par la thoracentèse du 27 avril a été de courte durée ; l'hydropisie a été toujours croissant, ainsi que la cyanose et la dyspnée, et le malade a succombé le 2 mai à quatre heures du matin, après avoir présenté la veille au soir une température sous-normale de 35°,8.

Telle est, Messieurs, l'histoire fort complexe que vous avez vue se dérouler sous vos yeux. Le diagnostic d'en-

semble peut être résumé en quelques mots, ainsi qu'il suit :

Tuberculose des séreuses pleuro-péricardiaques avec intégrité des poumons, et retentissement secondaire sur les ganglions cervico-bronchiques et mésentériques. Disposition topographique, anormale de l'épanchement pleurétique;

Insuffisance et retrécissement de l'orifice mitral.

Nous étudierons dans notre prochaine séance le diagnostic fourni par l'anatomie pathologique.

TROISIÈME LEÇON

PLEURO-PÉRICARDITE TUBERCULEUSE. ÉPANCHEMENT PLEURAL CLOISONNÉ ET INTERLOBAIRE

(SUITE)

(23 MAI 1885)

Rappel du diagnostic. — Résultats de l'autopsie. — Confirmation du diagnostic topographique.
État des poumons. — Disposition de la pleurésie droite. — Adhérences. — Scissure interlobaire. — Épanchement biloculaire. — État du péricarde et du cœur. — État des ganglions cervicaux, bronchiques et mésentériques.
Diagnostic nosologique. — Contradiction entre le diagnostic clinique et les recherches du laboratoire pendant la vie du malade. — Démonstration de la nature tuberculeuse de l'affection par la méthode des coupes. — Supériorité du jugement clinique. — Les résultats négatifs de la recherche des bacilles et des inoculations sont sans valeur.
Exposé d'un autre cas d'épanchement pleurétique biloculaire avec vérification anatomique.

Messieurs,

Avant de vous exposer les résultats de l'autopsie de notre malade, je crois devoir vous rappeler les diverses parties du diagnostic formulé : tuberculose pleuro-péricardiaque avec retentissement secondaire sur les

ganglions cervico-bronchiques et mésentériques ; — péricardite sèche avec adhérences partielles; — insuffisance et retrécissement de l'orifice mitral; — intégrité des poumons; — pleurésie gauche membraneuse; — pleurésie droite avec disposition spéciale de l'épanchement : il est limité à la partie moyenne, occupe aussi l'une des scissures interlobaires et arrive ainsi dans la région antérieure. La particularité fondamentale de cette disposition, savoir l'absence d'épanchement à la partie inférieure, a été démontrée pendant la vie du malade au moyen de deux ponctions pratiquées successivement dans le huitième, puis dans le septième espace intercostal. — Notons enfin la tuméfaction de la rate, et comme accidents ultimes, l'œdème progressif et l'ascite.

L'autopsie a confirmé dans tous les points ce diagnostic complexe.

Deux mots d'abord sur les vérifications accessoires : l'*ascite* était de 2550 grammes ; — la *rate*, dont la capsule est fortement tendue, pèse 550 grammes, elle est donc très volumineuse, sans présenter d'ailleurs aucun vestige de tuberculose; — le *foie* est légèrement muscade ; — l'*intestin* est normal.

Voyons les ORGANES THORACIQUES.

Le *poumon gauche* est tout à fait sain, il est seulement refoulé en dehors au niveau du péricarde. La pleurésie membraneuse est démontrée par les fausses membranes qui existent entre le lobe inférieur et la plèvre costale d'une part, entre la face inférieure de l'organe et la plèvre diaphragmatique d'autre part.

Le POUMON DROIT présente les dispositions que voici;

malgré leur complexité elles sont très nettes et très faciles à suivre sur la pièce.

En avant, il y a une adhérence complète du sommet et du lobe supérieur à la paroi costale ; le lobe inférieur est fixé en avant et sur le côté au sternum et au diaphragme.

Entre ces deux groupes d'adhérences existe une poche qui était remplie d'un liquide semblable à celui des thoracentèses. Vous vous rappelez que, pendant quelque temps nous avions constaté des frottements dans toute la hauteur de cette région antérieure, et que, plus tard, nous ne les avons plus trouvés que dans les deux tiers supérieurs. Cette modification a été due à la présence tardive d'un épanchement en avant et en bas.

Si j'étale cette poche, vous voyez à sa partie supérieure et externe un orifice dans lequel j'introduis sans difficulté une sonde de gros calibre ; la sonde parcourt un petit canal et ressort par l'autre extrémité dans la région postérieure de la cavité pleurale. Ces orifices et ce trajet répondent à la *scissure interlobaire inférieure;* cette scissure est transformée en canal par des adhérences solides et continues qui en fixent les lèvres à la plèvre costale dans toute l'étendue de la région axillaire.

Épanchement antéro-inférieur communiquant librement, par une scissure interlobaire transformée en canal, avec l'épanchement postérieur, voilà les faits démontrés par l'examen du poumon droit par sa face antérieure. Quant à la scissure interlobaire supérieure elle est oblitérée par des fausses membranes.

Passons à l'examen de ce poumon par sa face postérieure.

En arrière, le sommet et la moitié du lobe supérieur sont complètement adhérents à la paroi, la cavité pleurale est supprimée à ce niveau.

La base du poumon est adhérente au diaphragme, et le pourtour du lobe inférieur est fixé aux côtes.

Toute l'étendue intermédiaire entre ces deux parties fixes est occupée par une vaste poche, tapissée d'un épais revêtement fibrineux comme la poche antérieure; elle contenait un liquide semblable à celui que nous avons évacué. Dans la cavité de cette poche vous voyez arriver l'extrémité de la sonde introduite par la région antérieure dans le canal interlobaire.

Par là sont démontrées la plupart des particularités annoncées par le diagnostic : poumon fixé en haut, poumon fixé en bas, vaste épanchement postérieur communiquant par la scissure interlobaire inférieure avec un épanchement antérieur secondaire.

Pour parachever la démonstration en ce qui concerne la topographie de cette pleurésie, nous n'avons plus qu'à rechercher les adhérences qui ont empêché le liquide de s'accumuler en bas jusqu'au pourtour du lobe inférieur. Voici ce que nous constatons à cet égard.

La partie supérieure et la partie moyenne de la poche sont totalement dépourvues de brides et de cloisonnements. Mais dans la partie inférieure qui correspond au lobe inférieur du poumon, vous voyez quatre adhérences en forme de brides, individuellement isolées, et remarquables à la fois par leur solidité et leur brièveté; la plus courte des quatre ne mesure pas deux centimètres. D'autres adhérences moins solides ont été rompues au moment de l'autopsie.

Vous pouvez vous assurer par des tractions de la résistance vraiment exceptionnelle des quatre brides fondamentales ; elles sont à peu de chose près aussi larges que longues, et il n'est point surprenant qu'elles aient résisté à la pression du liquide, elles auraient pu sans nul doute en supporter une plus considérable encore. Il est donc de toute évidence que le lobe inférieur ne pouvait pas s'écarter de la paroi, et l'on conçoit très bien que l'aiguille de deux centimètres de la seringue de Pravaz ait pu atteindre le poumon ; entre l'organe et la paroi il y avait du liquide, comme l'état des vibrations vocales et les résultats de cette ponction l'avaient établi, mais il n'y en avait qu'une couche lamelliforme.

De cet ensemble de faits il résulte, en somme, qu'il existe dans la région postérieure et moyenne de la plèvre une grande cavité, que cette cavité s'arrête en haut à quatre centimètres du sommet, qu'elle est limitée au niveau du lobe inférieur par des adhérences courtes et solides que je vous ai montrées, et qu'elle communique avec une poche antéro-inférieure par la scissure interlobaire inférieure transformée en canal. Les adhérences membraneuses qui existent dans toute la hauteur de la région axillaire, font que ce canal est la seule voie de communication entre les deux poches. — J'ai déjà dit que cette cavité contournée contenait une notable quantité de liquide semblable à celui qui avait été évacué pendant la vie.

Nous avons ainsi une confirmation absolue de mon diagnostic topographique, confirmation que du reste je vous avais déjà fournie au moyen des ponctions exploratrices.

Quant au tissu pulmonaire il est légèrement condensé et splénisé par compression, mais il surnage dans toutes ses parties, et ne présente aucune granulation tuberculeuse.

Le PÉRICARDE montre deux sortes de lésions : un épanchement séreux limpide de 1200 grammes, phénomène ultime appartenant à la phase hydropique de la maladie c'est-à-dire à la phase de compression des veines intra-thoraciques ; — d'autre part, des exsudats fibrineux relativement anciens qui occupent la totalité des deux feuillets de la séreuse, en arrière comme en avant ; la péricardite a été absolument générale. Envisagés sur les deux feuillets opposés de la membrane, ces exsudats reproduisent exactement la comparaison classique des tartines de beurre.

La région postérieure du péricarde ne présente pas d'adhérences ; mais dans la région antérieure, la moitié supérieure est seule libre, l'autre moitié est en état de symphyse complète. Vous vous rappelez que cette disposition avait pû être prévue d'après la diminution d'étendue des frottements ; dans les premiers jours ils étaient perçus dans toute la hauteur de la région péricardiale, et peu à peu ils avaient disparu de bas en haut à partir de l'appendice xiphoïde, si bien que, au bout de quelque temps, on ne les retrouvait plus que dans les régions de la base ; ceux-là étaient restés persistants.

En ce qui concerne le CŒUR, nous avions constaté un souffle systolique à la pointe avec dédoublement du second bruit, et nous avions admis par suite une double lésion de l'orifice mitral ; vous voyez, en effet, que les

valvules fortement épaissies, fibreuses et tout à fait rigides, ne peuvent se rapprocher assez pour clore l'orifice, et que ce dernier est en outre notablement rétréci, puisqu'il admet à peine la dernière phalange de l'index. — Les autres orifices sont sains, le diagnostic est donc exact.

Les GANGLIONS constatés dans les derniers jours de la vie à la base du cou sont le point de départ d'une chaîne ganglionnaire qui descend jusqu'au-dessous de la bifurcation de la trachée, entourant les veines brachio-céphaliques et la veine cave supérieure. Cette chaîne, qui a plus de deux travers de doigt de largeur, a son plus grand développement au niveau de la bronche droite; il y a aussi des ganglions altérés au-dessus de la bronche gauche, mais ils sont moins gros et moins nombreux.

Cette disposition rend bien compte de la cyanose, de l'hydropéricarde, et de la dyspnée croissante qui ont marqué la dernière phase de la maladie.

Quant à l'œdème des membres inférieurs et à l'ascite ils sont expliqués par le développement anormal des ganglions mésentériques qui sont au moins triplés de volume dans toute la hauteur du mésentère, et jusque sur les vaisseaux iliaques.

Tous ces ganglions sont durs, sans adhérence aux tissus voisins; la coupe est d'un rouge pâle, ou bien d'un blanc jaunâtre, lisse et homogène; ceux du cou et du thorax ne présentent sur aucun point l'apparence caséeuse, mais on la constate sur plusieurs des ganglions mésentériques.

La confirmation du diagnostic topographique est donc

parfaite de tous points. Que dit l'autopsie pour le diagnostic nosologique? c'est là une question bien digne de toute votre attention.

Après quelques jours d'observation, vous vous le rappelez sans doute, j'ai admis la nature tuberculeuse des lésions pleuro-péricardiaques, en me fondant sur l'altération simultanée de plusieurs séreuses, sur la marche lente des processus locaux longtemps bornés à la production d'adhérences, sur la détérioration rapide de l'organisme.

J'ai maintenu ce diagnostic jusqu'à la fin, et pourtant bien des raisons, considérées à tort comme péremptoires, s'étaient accumulées peu à peu contre ma conclusion.

Jamais, à aucun moment, nous n'avons constaté le moindre phénomène suspect au sommet des poumons; et de fait ces organes ne renferment aucun tubercule même microscopique.

A chaque ponction, le liquide a été examiné au point de vue des bacilles, et le résultat a été constamment négatif.

Le liquide recueilli le 10 avril a été injecté dans le péritoine d'un cobaye, et aujourd'hui après quarante-quatre jours, l'animal est en parfaite santé.

A partir du jour où le malade a commencé à cracher, les bacilles ont été recherchés deux fois dans les produits de l'expectoration; on n'en a pas trouvé.

Ainsi toutes les recherches de laboratoire ont donné des résultats négatifs, et si nous avions attribué à ces recherches la valeur absolue d'une vérification clinique, nous aurions renoncé à un diagnostic qui était pourtant parfaitement exact.

Il y a plus, si nous nous étions bornés à un examen anatomique superficiel, nous aurions totalement méconnu la présence du tubercule.

En effet, j'ai déjà dit, et vous pouvez constater vous-mêmes, que les poumons ne renferment aucune granulation tuberculeuse; il en est de même pour le péricarde et pour la plèvre.

Le jour de l'autopsie, M. Netter procédant par la méthode sommaire du raclage, a cherché les bacilles dans les produits de raclage des organes que voici : un ganglion cervical, un bronchique, un mésentérique, la surface de la plèvre pariétale droite, la surface du péricarde viscéral. Il n'a pu en déceler la présence.

L'affection tuberculeuse était pourtant tellement certaine de par la clinique, que nous n'avons pas hésité à pousser plus loin nos investigations, et M. Netter, avec sa compétence parfaite et un zèle infatigable, a bien voulu procéder à l'étude des coupes. Ses recherches ont porté sur les deux feuillets du péricarde, sur les deux feuillets de la plèvre, sur un ganglion cervical, sur un ganglion mésentérique, et sur le poumon droit.

Sur tous ces points la lésion tuberculeuse apparaît évidente, car on trouve des follicules tuberculeux types constitués au centre par une ou plusieurs cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes, et à la périphérie par un anneau de cellules embryonnaires. Dans l'intérieur des cellules géantes existent des bacilles tuberculeux en nombre variable de 1 à 5; on en trouve aussi sur quelques points entre les cellules épithélioïdes.

C'est dans le péricarde pariétal que la tuberculose est

le plus marquée, les cellules géantes y sont énormes, très nombreuses, riches en bacilles, et également réparties à la surface et dans les couches profondes. — Dans le péricarde viscéral, les éléments tuberculeux sont surtout localisés à la surface libre au-dessous de l'exsudat fibrineux. On rencontre dans la couche profonde de cet exsudat quelques bacilles isolés, qui paraissent s'être séparés des cellules géantes sous-jacentes.

La plèvre pariétale est notablement moins riche en cellules géantes, et celles-ci sont encore moins abondantes dans la plèvre viscérale.

Les ganglions présentent aussi de nombreux follicules tuberculeux types ; dans le ganglion du cou, ils sont semblables et également répandus au centre et à la périphérie ; dans le ganglion mésentérique d'apparence caséeuse on ne trouve au centre qu'une substance amorphe, c'est seulement à la périphérie qu'on constate le tubercule, et encore à ce niveau on n'observe pas en général de follicule tuberculeux type, mais plutôt des amas granuleux, à la limite desquels existent quelques cellules géantes. Dans ces cellules on démontre aisément la présence des bacilles.

Le jugement clinique est pleinement confirmé, il s'agit d'une tuberculose portant sur le péricarde, les plèvres, les ganglions, et respectant absolument les poumons.

De ce fait découle un enseignement important que je vous exhorte à ne jamais oublier ; le diagnostic clinique était parfaitement exact, et pourtant il a eu contre lui :

Pendant la vie, l'absence de bacilles dans le liquide pleural et dans les crachats ; — la stérilité de l'inoculation

du liquide pleural après quarante-cinq jours ; — *après la mort*, l'examen à l'œil nu, et l'examen microscopique des préparations fournies par la méthode rapide du raclage n'ont pu fournir la preuve du tubercule; il a fallu recourir à la méthode des coupes, et alors la présence sur celles-ci du follicule tuberculeux de Schuppel a révélé la nature de la lésion, avant les recherches plus compliquées nécessaires pour démontrer le bacille.

Les constatations du laboratoire pouvaient ici nous détourner de la vérité, et la prédominance du jugement clinique apparaît avec une lumineuse évidence. En pareille occurrence, retenez bien le fait, les résultats négatifs ne prouvent rien; vous ne devez jamais conclure de l'absence de bacilles ou même de l'insuccès des inoculations à l'absence de tuberculose : les bacilles peuvent manquer dans les parties de liquide examinées ou inoculées, et être présents dans d'autres parties; quant à l'absence réelle de bacilles dans les crachats, elle était fatale, puisque les poumons n'étaient nullement tuberculeux.

Je reviens maintenant à la disposition anormale de l'épanchement pleurétique.

Vous pourriez croire que ce fait est exceptionnel, ou tellement rare qu'il n'offre guère qu'un intérêt de curiosité, sans application pratique utile. Gardez-vous d'une telle erreur. Avant ma communication à l'Académie de médecine en 1879, j'avais déjà observé plusieurs cas analogues; depuis lors j'en ai eu un ou deux chaque année, et par une remarquable coïncidence nous avons eu depuis notre dernière réunion la vérification anato-

mique d'une disposition absolument semblable d'un épanchement pleural.

Voici en peu de mots l'histoire de ce malade.

C'est un homme de cinquante-six ans, entré le 7 mai dernier, salle Jenner, n° 33. A son entrée nous avons reconnu chez lui l'existence d'une double lésion aortique, d'une insuffisance mitrale, et d'une pleurésie gauche. Cette pleurésie présentait évidemment un *double épanchement*, l'un *postérieur*, l'autre *antérieur;* en effet, dans la moitié inférieure du thorax, en *arrière*, on retrouvait au complet les signes de la présence d'un liquide, à l'exception de la pectoriloquie aphone; en *avant*, dans la région sous-mammaire, on constatait le remplacement du tympanisme semi-lunaire par une matité absolue, l'absence de vibrations vocales, de bruit respiratoire, et l'absence de dépression costale à l'inspiration. Il y avait donc non moins certainement un épanchement liquide sous-mammaire.

On aurait pu croire tout d'abord qu'il n'y avait là qu'un seul épanchement régulier assez abondant pour se manifester à la fois en arrière et en avant; mais un examen plus complet montrait bientôt qu'il n'en était pas ainsi, et qu'il s'agissait réellement de deux épanchements distincts, l'un postérieur, l'autre antérieur. En effet, dans la région axillaire intermédiaire entre les deux foyers de liquide, on ne trouvait pas de signes d'épanchement, on constatait de la submatité, mais les vibrations vocales étaient perceptibles, et l'on entendait du bruit respiratoire mêlé de nombreux frottements. Donc le liquide postérieur ne communiquait pas avec l'antérieur par la région axillaire, les deux épanche-

ments étaient distincts, sans communication, ou ne communiquant que par la scissure interlobaire. Comme nous n'avions pas assisté au début de cette pleurésie, et que nous trouvions d'emblée les caractères que je viens de vous exposer, nous ne pouvions nous permettre aucune solution pour cette dernière question, car nous ne savions même pas si les signes d'épanchement s'étaient montrés d'abord en avant ou en arrière.

Ce malade, dont l'état était grave avait, en outre, un œdème considérable des membres inférieurs, et une albuminurie abondante.

Les premiers jours cependant, grâce au lait et à la digitale, il y eut une amélioration marquée, qui alla jusqu'à la disparition de l'œdème et de l'albuminurie.

Mais du 12 au 17, sans modification appréciable de la pleurésie, la fièvre devient plus forte, il y a des frissons, l'état général est tout à fait mauvais, l'aspect est franchement typhoïde.

Le 17 mai, M. Netter, en mon absence, pense avec raison qu'une ponction pourra modifier favorablement cet état, et pratiquant une thoracentèse postérieure, il évacue au moyen de l'appareil Dieulafoy 1200 grammes d'un liquide, dont les qualités expliquent suffisamment le caractère infectieux et typhoïde de la maladie; c'est une sanie purulente, d'une teinte brunâtre, d'une horrible fétidité, c'est le liquide d'une pleurésie gangréneuse. Séance tenante, M. Netter fait dans la plèvre des lavages phéniqués, et il les répète jusqu'à ce que le liquide ressorte sans odeur. Ces efforts ont été stériles, et au moment où la plèvre était bien nettoyée, le malade a succombé, moins de trois heures après la ponction.

L'autopsie a montré les lésions prévues du cœur, et le caractère gangréneux de la pleurésie, mais je n'en retiens que ce qui a trait à la topographie de l'épanchement. Examinez cette pièce, vous voyez en avant une poche qui répond à la moitié inférieure de la cavité pleurale, en arrière une poche plus vaste qui égale en hauteur les deux tiers inférieurs de cette cavité; considérez maintenant la partie latérale externe du poumon, vous la voyez fixée par des adhérences à la paroi axillaire dans presque toute sa hauteur; en revanche, la scissure interlobaire est béante à ses deux extrémités, et c'est par là seulement que les deux poches communiquent l'une avec l'autre.

La disposition est donc identique à celle du cas précédent; la seule différence, c'est que l'épanchement postérieur au lieu d'être limité à la partie moyenne du thorax en occupe librement et régulièrement la partie inférieure.

Les faits de ce genre ne doivent donc pas être considérés comme exceptionnels, et cette éventualité, je ne me lasserai pas de le dire, doit être toujours présente à l'esprit du médecin. Lorsque au cours d'une pleurésie il constate des signes d'épanchement en avant et en arrière, il ne doit pas conclure par cela seul que le liquide occupe aussi la partie latérale; il doit s'assurer de l'état de la région axillaire par un examen prémédité, il reconnaîtra par là, le cas échéant, la disposition biloculaire de l'épanchement, et il ne sera pas exposé à plonger le trocart dans le poumon ou dans la cavité abdominale.

QUATRIÈME LEÇON

SUR LE TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE AIGUË

(20 DÉCEMBRE 1884)

Des indications dans le traitement de la pleurésie aiguë. — Le processus pleurétique et l'épanchement qui en est l'effet. — Insuffisance des traitements qui n'agissent que sur cet effet. — Insuffisance de la médication antipyrétique.
Indications multiples à remplir. — De la médication stibiée. — Son action. — Méthode et procédé d'administrtion. — Observation de deux malades.
Traitement de l'épanchement qui survit à la période fébrile de la pleurésie aiguë. — De la médication lactée.
Indication et rôle de la thoracentèse dans la pleurésie aiguë.

Messieurs,

A l'occasion de deux de nos malades de la salle Jenner, je me propose de vous entretenir aujourd'hui du traitement de la pleurésie aiguë.

De ces deux malades, l'un, couché au nº 36, a présenté un type parfait de pleurésie aiguë franche; — l'autre, couché au nº 14, a présenté un type non moins parfait de pleurésie aiguë liée à une tuberculose pulmonaire commençante. Tous deux ont été soumis au même traitement. Or le premier est guéri, le second est tout près

de l'être quant à sa pleurésie ; par ce simple énoncé vous pouvez pressentir la valeur positive de la médication sur laquelle je veux fixer votre attention.

Le malade du n° 36 est un ouvrier robuste de quarante-huit ans qui nous est arrivé le 14 novembre dernier. Il était alors au douzième jour d'une maladie qui avait éclaté brusquement par des frissons, un point de côté gauche et de la fièvre. Le 15 au matin, la température était de 39°, et l'examen révélait un épanchement liquide occupant au moins les deux tiers de la cavité pleurale gauche en arrière ; les signes classiques étaient nets et complets : matité sans élasticité, — absence de vibrations vocales, — souffle aigu prédominant à l'expiration, — égophonie, — pectoriloquie aphone, tout y était. Ces phénomènes se retrouvaient dans la région axillaire, mais ils n'existaient plus en avant où le tympanisme semi-lunaire avait son étendue et ses caractères normaux ; aussi le cœur était-il à peine déplacé.

Le côté droit était sain, et le malaise du patient était bien plus l'effet de sa fièvre forte ayant déjà treize jours de durée, que de la dyspnée qui, en somme, était assez médiocre. — Le cœur était intact.

Que fallait-il faire en cette situation ? y avait-il lieu de pratiquer une thoracentèse immédiate ?

Le malade n'avait point cette dyspnée grave issue de l'abondance de l'épanchement qui constitue pour cette opération une indication d'urgence. A ce point de vue la réponse était formellement négative, non, il n'y avait pas lieu de ponctionner la poitrine.

Mais à défaut de cette indication vitale, fallait-il re-

courir à la thoracentèse comme moyen de traitement?

Pour répondre à cette question majeure, il suffit de préciser l'action de la thoracentèse en pareille circonstance. Sur quoi agit-elle? sur le liquide qu'elle emporte, cela n'est pas douteux. Mais que fait-elle sur l'inflammation pleurale cause de cet épanchement? rien, absolument rien.

Or, chez notre malade, et dans tous les cas analogues au sien, cette cause est encore en activité, puisque le processus inflammatoire entretient une fièvre forte; donc quand vous aurez enlevé le liquide, la cause continuera à agir comme auparavant, l'épanchement se reproduira, et qu'avez-vous gagné? rien.

Pénétrez-vous bien de cette situation, je vous en prie : vous avez devant vous un effet, c'est l'épanchement; — une cause, c'est l'inflammation de la plèvre dont la persistance est démontrée par la fièvre. Eh bien, dans le cas examiné, et dans tous les cas pareils, l'effet n'est la source d'aucun danger actuel; — mais la cause, ou sa persistance, ne peut qu'augmenter l'effet, et amener, par cette augmentation, le péril imminent qui nous forcera la main, et nous obligera à la ponction, devenue alors le seul moyen de répondre à l'indication vitale; conséquemment ce qu'il y a de plus urgent, de plus immédiatement utile c'est de combattre la cause, c'est-à-dire de diminuer le processus inflammatoire fébrile.

Il semble, au premier abord, que cette indication rationnelle puisse être parfaitement remplie par les agents antipyrétiques, notamment par la digitale, la quinine, ou l'acide salicylique. Pourtant, messieurs, c'est là un

traitement incomplet; car ces médicaments, qui ne manquent pas d'abaisser la fièvre, n'exerçent aucune action, ni directe ni indirecte, sur l'état inflammatoire de la plèvre, encore moins sur l'épanchement. Conséquemment, quand vous aurez ainsi, réussissant au maximum, supprimé totalement la fièvre, vous serez en face d'un état stationnaire constitué par l'inflammation apyrétique de la plèvre et par l'épanchement; en cette situation, les éventualites quant à la durée et aux incidents sont impossibles à prévoir.

Telle étant la réalité des choses, que faut-il donc pour que le traitement soit complet? il faut qu'il porte à la fois sur la fièvre, sur le processus inflammatoire, c'est-à-dire sur la cause et sur l'épanchement, c'est-à-dire sur l'effet. Si vous faites ainsi, vous faites au mieux, parce que vous répondez efficacement à toutes les indications à la fois.

Avons-nous le moyen de le faire? oui certes; le moyen c'est le tartre stibié à haute dose, il réunit l'action antithermique, l'action antiphlogistique et l'action éliminatrice qui vous sont nécessaires.

Lorsque dans la pleurésie aiguë le tartre stibié est administré selon la méthode que je vous indiquerai dans un instant, les choses se passent en général de la manière suivante : le soir même, au lieu de l'ascension thermique vespérale ordinaire, il y a un abaissement léger de la température, il s'accentue le lendemain matin, mais le plus souvent il y a une reprise le soir; ce jour-là, lendemain de la médication, le malade, malgré les vomissements et la diarrhée de la veille, accuse un mieux être qui témoigne de l'atténuation du processus inflamma-

toire, et dès ce jour, ou le suivant, on peut constater une certaine diminution dans l'épanchement. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures d'intervalle, je répète la médication s'il y a lieu, et il est bien rare que je sois obligé de recourir à une troisième administration du remède. Je ne m'y décide que s'il y a encore de la fièvre; si l'apyrexie a été obtenue, et que la persistance de l'épanchement m'oblige à intervenir, je donne de préférence un drastique composé d'eau-de-vie allemande et de sirop de nerprun, à dose égale variant de 15 à 30 grammes suivant l'individualité du malade, et le degré de fatigue résultant de la médication stibiée.

Voyez au surplus comment les choses se sont passées chez notre homme du n° 36, vous avez eu chez lui un tableau très exact des effets de mon traitement.

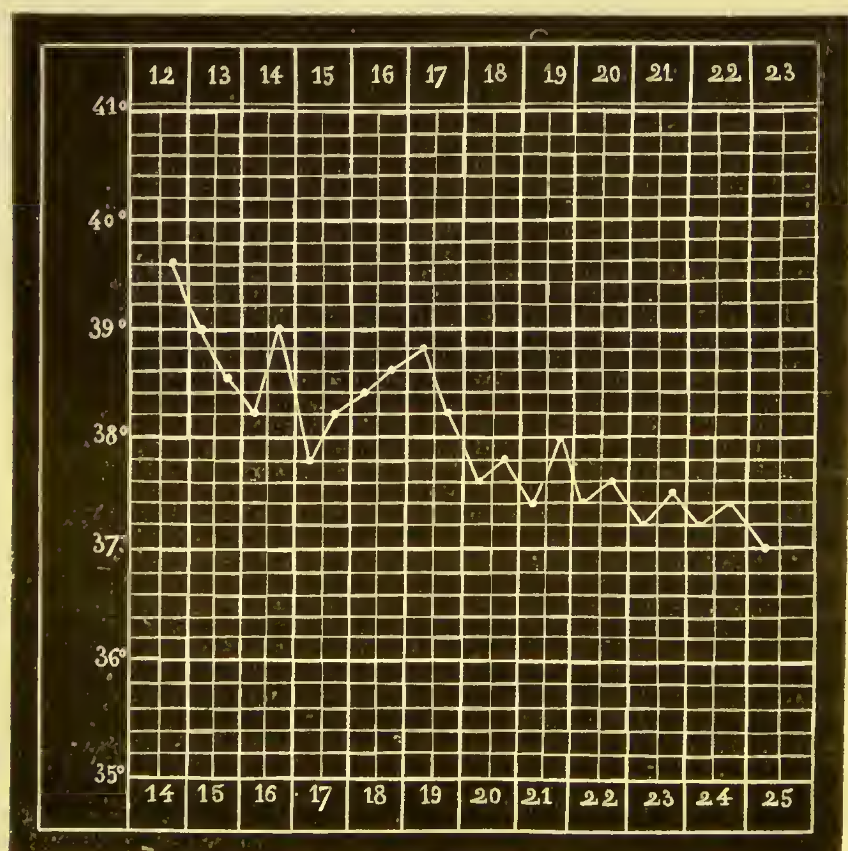
Le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, c'est-à-dire le 15 novembre, treizième jour de la pleurésie, la température étant de 39°, et la plèvre gauche dans l'état que je vous ai décrit, j'administre 40 centigrammes de tartre stibié dans un julep à prendre par cuillerées à bouche toutes les heures. Il n'y a que deux vomissements, mais la diarrhée est abondante. Le soir, la température est de 38°,5; le lendemain matin il n'y a que 38°,2; le soir la reprise ordinaire en pareille circonstance ramène 39°, mais le matin suivant, le 17, nous n'avons que 37°,8, et nous percevons quelques vibrations vocales dans des points où elles étaient complètement absentes. En présence de cette amélioration je m'abtiens de toute médication.

Le 18, je constate un retour de fièvre qui s'accentue

encore le 19, et comme je ne trouve aucune modification dans l'état local, je fais prendre à nouveau, le 19 au matin, 40 centigrammes de tartre stibié. Les vomissements et la diarrhée sont plus abondants que la première fois; le lendemain 20, la fièvre est tombée, le malade accuse une euphorie notable, et l'amendement dans l'état local est démontré par une diminution légère des signes physiques, qui persistent cependant au complet.

Fig. III. — PLEURÉSIE AIGUË

Jours de la maladie.



Novembre.

Le 24 novembre, cinq jours après l'administration de la seconde dose d'émétique, la diminution de l'épanche-

ment a fait de notables progrès; les vibrations vocales sont nettement perceptibles dans toute la région postérieure, la matité est remplacée par de la submatité, et avec le souffle dont on retrouve des traces on entend un bruit respiratoire affaibli. — L'apyrexie a été définitive à partir du 21.

Depuis lors l'amélioration a été continue, et déjà au 30 novembre le malade était complètement guéri; on ne trouve plus à la base gauche qu'une légère obscurité du son et des frottements, phénomènes qui sont en rapport avec la présence de quelques fausses membranes persistantes.

Ainsi se passent les choses dans la pleurésie aiguë franche traitée par le tartre stibié; ainsi devez-vous faire toutes les fois que vous ne rencontrez pas l'indication d'urgence de la ponction, et que vous êtes en présence d'un processus inflammatoire, dont l'activité persistante est démontrée par la continuité de la fièvre.

Depuis plus de quinze ans je traite ainsi les pleurétiques qui réalisent ces conditions déterminées, et je n'ai pas encore rencontré un seul cas qui ait ébranlé mes convictions touchant l'efficacité de ma méthode. Bien des fois j'ai obtenu un succès immédiat, en ce sens qu'il a suffi d'une seule administration de tartre stibié pour emporter à la fois la fièvre et l'épanchement, le malade passant ainsi, en moins de quarante-huit heures, de l'état de maladie en pleine activité à l'état de convalescence définitive.

D'après mes observations, je crois pouvoir vous dire que l'action de ce traitement est d'autant plus certaine, d'autant plus rapide, qu'il intervient à une époque plus

voisine du début, mais ce n'est pas là la condition fondamentale du succès; il en est une autre dont l'importance est absolue, je vous recommande de ne pas l'oublier : il faut que la pleurésie soit encore fébrile, peu importe alors une différence de quelques jours dans l'âge de la maladie, c'est cet état aigu qui constitue pour la médication stibiée l'indication prépondérante ; c'est alors qu'elle agit au mieux; sans doute vous pouvez encore y recourir avec avantage si la fièvre n'a cessé que depuis un jour ou deux jours au plus, mais si l'apyrexie est déjà plus ancienne, il n'y a plus d'autre indication que celle qui est fournie par l'épanchement, et le tartre stibié n'agira pas autrement que les purgatifs énergiques; or comme ceux-ci fatiguent moins les malades, il convient de leur donner la préférence.

J'applique ma méthode comme suit : ma dose maximum pour un jour est de 40 centigrammes; je n'en donne que 30 chez la femme et chez les hommes chétifs ou débilités par une cause quelconque. Je fais prendre le tartre stibié dans un julep simple sans addition d'opium sous aucune forme; cette association, qui a pour effet de faciliter ce qu'on a appelé la tolérance, retarde ou empêche les effets évacuants du médicament, et ce sont justement ces effets que je veux provoquer. La potion stibiée est administrée par cuillerées à bouche d'heure en heure. — Le soir, quand elle est terminée, je donne une potion tonique.

A moins d'une urgence extrême que l'on peut supposer, mais que je n'ai jamais rencontré, je laisse le malade au repos le jour suivant.

Le lendemain ou le surlendemain, suivant les caractères de la fièvre et les conditions de l'épanchement, je réitère la médication soit à la même dose, soit à une dose diminuée de 10 centigrammes.

Si une troisième administration me semble nécessaire, je laisse encore un ou deux jours d'intervalle. Du reste, ainsi que je vous l'ai dit déjà, je ne prescris une troisième potion stibiée que si la fièvre reprend encore après la détente produite par la seconde. Dans le cas contraire, c'est-à-dire lorsque la fièvre a pris fin et que l'épanchement est seul en cause, j'ai recours alors aux purgatifs drastiques, répétés selon le besoin et selon l'état du malade.

Cette méthode de traitement n'est pas moins efficace dans la pleurésie fébrile liée à une tuberculose commençante, à condition, cela va sans dire, qu'il n'y ait pas d'accidents intestinaux.

Vous en avez eu la preuve chez l'autre malade auquel j'ai fait allusion au début de cette conférence. C'est un garçon de vingt et un ans, qui occupe depuis le 12 décembre le n° 14 de la salle Jenner ; il est pâle et frêle, et son aspect éveille aussitôt l'idée de la tuberculose, présomption que confirme l'examen en révélant des lésions tout à fait initiales aux deux sommets, savoir : en arrière à droite, en avant à gauche. Il vient à l'hôpital pour une oppression croissante qui remonte à une huitaine de jours, et qui trouve son explication dans une vaste pleurésie gauche dont l'épanchement occupe les trois quarts de la cavité ; la fièvre est forte entre 39° et 40°. J'ai donné deux fois 30 centigrammes de tartre stibié à un jour

d'intervalle, et le résultat a été plus rapide encore que chez l'homme à la pleurésie franche. Le médicament a été pris le 13 et le 15 décembre, et le 17 on pouvait entendre de nombreux frottements dans la moitié inférieure de la plèvre gauche.

En cette situation, je m'étonne de voir la température se maintenir à 38° ou un peu au-dessus, mais un léger épanchement à la base droite me donne la raison du fait. Le 18, les choses étant dans le même état, et l'épanchement droit ayant plutôt un peu augmenté, je redonne 30 centigrammes d'émétique; vous avez pu, ce matin, constater comme moi-même, que la plèvre droite est tout à fait dégagée, que la fièvre a pris fin, et que le malade est guéri en ce qui concerne ses pleurésies.

Dans nombre de cas de ce genre, la tuberculose est par elle-même une contre-indication à la médication stibiée, mais lorsqu'il n'en est pas ainsi, lorsque les lésions pulmonaires sont encore toutes récentes et n'ont pas amené de détérioration organique notable, la pleurésie symptomatique supposée aiguë et fébrile, est tout aussi justiciable de ma méthode que la pleurésie franche primitive.

Je veux maintenant appeler votre attention sur une éventualité que l'on rencontre assez fréquemment au cours de la pleurésie aiguë, je veux parler de la persistance de l'épanchement après la chute définitive de la fièvre. Cette condition est bien plus rare avec la médication stibiée qu'avec les autres modes de traitement, mais même alors elle peut être observée, soit que la médication n'ait pas produit la totalité de ses effets ordinaires,

soit qu'elle intervienne trop tard alors que l'épanchement est à son maximum et que le processus fébrile fort atténué est déjà près de sa fin.

Dans ces circonstances, et supposant toujours que la situation du malade n'impose pas une thoracentèse immédiate, vous avez la ressource des vésicatoires et des purgatifs répétés; mais pour peu que le résultat se fasse attendre, pour peu que l'état du sujet vous empêche de donner les drastiques avec une insistance suffisante, j'estime qu'il y a mieux à faire que tout cela, et que le régime lacté exclusif, comme je l'ai conseillé en 1872, dans ma clinique de l'hôpital Lariboisière, est alors le plus efficace.

Mon expérience depuis cette époque, c'est-à-dire depuis treize ans, a pleinement confirmé les indications que je formulais alors en des termes que je tiens à reproduire devant vous.

« Ma troisième série de cas nous amène à un tout autre ordre de faits; elle concerne les *épanchements pleurétiques aigus*. L'efficacité du lait dans le traitement des épanchements chroniques est bien établie, et tout récemment mon éminent collègue Siredey en a fait connaître de nouveaux et remarquables exemples. Mais j'entends parler des épanchements aigus, et voici dans quelles conditions la médication lactée doit trouver, selon moi, son application : dans la pleurésie aiguë, vous le savez, la période ascensionnelle et la période d'état de la fièvre correspondent à la formation et à l'accroissement de l'épanchement. Lorsque le mouvement fébrile commence à présenter les chiffres de déclin, *a fortiori* lorsqu'il prend fin, l'épanchement peut être

considéré comme totalement effectué; c'est alors que commence cette période stationnaire de durée vraiment indéterminée, qui distingue la pleurésie des maladies aiguës à cycle défini; eh bien, c'est à ce moment aussi que je place l'indication de la médication lactée, sous la réserve expresse que l'abondance de l'épanchement n'impose pas l'obligation immédiate de la thoracentèse; le résultat du traitement par le lait se fait toujours attendre plusieurs jours, et il n'y a évidemment pas lieu d'y songer en présence d'un péril imminent. Ce point bien entendu, et dans les conditions précises que je vous ai indiquées, le traitement par le lait est au moins aussi efficace et aussi rapide que les autres pour emporter le liquide pleural. Je puis invoquer à l'appui de ma proposition les trois faits qui se sont passés récemment sous vos yeux; c'est trop peu pour une affirmation définitive, je le reconnais, mais c'est assez pour que j'aie le droit d'appeler votre attention sur cette nouvelle indication de la médication lactée (1) ».

Cette conclusion absolue et définitive que je n'osais formuler alors, mes observations depuis plusieurs années me permettent de l'affirmer sans réserve, et dans les conditions que j'ai plusieurs fois définies je vous recommande la médication lactée exclusive comme le traitement le plus sûr, le plus rapide et le moins pénible.

Il vous est facile de voir, par cet exposé de ma méthode, la place que j'accorde à la thoracentèse dans la pleurésie aiguë; mais cet enseignement est assez important pour que je vous le signale de façon expresse.

(1) Jaccoud, *Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872.

La thoracentèse ne s'adresse point au processus pleurétique, elle ne peut rien sur lui, elle ne s'adresse qu'à l'un des effets de la maladie, c'est-à-dire à l'épanchement. Ce dernier devient-il par lui-même une cause de danger, la ponction le supprime, voilà son rôle unique; c'est un expédient précieux qui sauve nombre de malades, ce n'est point un traitement de la pleurésie aiguë.

CINQUIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE MALADIE CARDIO-ARTÉRIELLE. PERICARDITE ET MÉDIASTINITE ANTÉRIEURE

(9 DÉCEMBRE 1884)

Histoire d'un malade affecté d'une dyspnée permanente et uniforme. — Attitude spéciale. — Évolution des accidents. — Inductions diagnostiques.
Résultats de l'examen organique. — Appareil respiratoire. — Appareil circulatoire. — Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique. — Aortite totale. — Artérite diffuse des carotides et des sous-clavières.
Péricardite sèche terminée par adhérences. — D'un signe nouveau de l'adhérence du péricarde. — Complication de médiastinite antérieure. — D'un signe nouveau de cette affection.
Absence des causes ordinaires de l'aortite. — Pathogénie spéciale de cette maladie artérielle.

Messieurs,

Au n° 16 de notre salle Jenner est couché, je devrais dire est assis, un homme de quarante-deux ans, maçon de son état, qui nous est arrivé le 4 décembre, c'est-à-dire il y a cinq jours.

Ce malade est en proie à une dyspnée continue et uniforme qui lui impose une attitude toute spéciale : il est assis dans son lit, le tronc fortement penché en avant;

mais il ne prend pas cette attitude, comme beaucoup de dyspnéiques, pour donner un point d'appui aux muscles inspirateurs auxiliaires, les membres supérieurs ne sont pas fixés, ils se meuvent librement de chaque côté; cet homme prend et garde cette position parce que la dyspnée est alors moins pénible; elle augmente déjà d'une façon notable, lorsque, tout en conservant la station assise il redresse le tronc dans la rectitude, et elle arrive au maximum dans le décubitus horizontal, qui ne peut être toléré que durant quelques secondes.

Il y a deux mois que cette attitude spéciale existe à l'état d'obligation permanente, la nuit aussi bien que le jour; quant à l'histoire pathologique de cet homme, elle ne comprend que deux mois et demi, et les quelques incidents que voici.

Il y a deux mois et demi, au milieu d'une santé parfaite, au moins en apparence, cet individu a été pris d'une gêne de la respiration; mais quoique cette incommodité, d'abord peu marquée, allât constamment en croissant, il put encore continuer son travail pendant quinze jours. A ce moment, il fut obligé de s'arrêter, et la dyspnée a présenté dès lors les caractères d'intensité, de permanence et d'uniformité que nous lui voyons aujourd'hui.

Quinze jours plus tard, conséquemment un mois après le début des accidents, est survenu un œdème considérable des membres inférieurs; ils sont enflés jusqu'à la racine, et cette hydropisie une fois établie ne s'est pas modifiée, ni en plus ni en moins.

L'urine ne renferme pas d'albumine, et le malade affirme n'avoir jamais eu un instant de fièvre; ce qui

est bien certain, c'est qu'il n'en a pas présenté depuis qu'il est dans le service.

Avant l'apparition de ces symptômes, cet homme a toujours eu une santé excellente, ses antécédents morbides sont nuls, il n'a jamais eu autre chose qu'une blessure accidentelle, à savoir une plaie grave de la main droite en 1876.

En somme, dyspnée permanente et uniforme commandant depuis deux mois une attitude spéciale ; — œdème des membres inférieurs ; — pas d'albuminurie ; — pas de réaction fébrile ; — voilà toute l'histoire de notre malade.

Trouvons-nous dans ces premiers renseignements quelque indice conducteur pour la présomption et pour l'appréciation cliniques ? peu de chose en vérité ; pourtant je crois pouvoir déduire de ces faits une série de conclusions, que je vais vous soumettre :

1° Nous ne sommes pas en présence d'une maladie aiguë ;

2° Il s'agit donc d'une maladie chronique ;

3° Il n'est pas sûr que cette maladie ne date vraiment que de deux mois et demi ; la chose est possible sans doute, mais il se peut aussi que la maladie soit beaucoup plus ancienne, qu'elle ait été silencieuse pendant un temps indéterminé, et que les troubles fonctionnels révélateurs, absents jusqu'alors, se soient manifestés et établis il y a deux mois et demi, à la suite d'une aggravation ou d'une complication quelconque. — Cette éventualité est même la plus probable en raison de la torpidité absolue de cet état dès son début ; si une maladie capable de gêner la respiration au degré que nous voyons

avait réellement débuté, il y a seulement deux mois et demi, dans un organisme parfaitement sain au préalable, il y aurait eu, au moins temporairement, des signes non douteux de réaction fébrile, de processus aigu.

4° Une dernière induction peut être formulée : l'association d'une dyspnée permanente, avec un œdème considérable des membres inférieurs, éveille l'idée d'une maladie du cœur. Cette présomption est légitime, mais vous pouvez être certains qu'il ne s'agit point ici d'une maladie cardiaque simple et isolée. La raison est une discordance symptomatique que je vais vous signaler : si le cœur seul produit cette dyspnée, cette attitude forcée, cet œdème fixe, c'est qu'il est en état d'asystolie; mais alors, il doit y avoir en même temps un pouls fréquent, petit et irrégulier, d'autres hydropisies et de la cyanose. Or aucun de ces phénomènes n'existe chez notre malade; il n'est nullement cyanosé, son pouls est régulier et de force moyenne; il n'y a pas trace d'hydropisie en dehors des membres inférieurs. Conséquemment le cœur n'est pas seul en cause; nous avons bien évidemment affaire à un cas complexe, et cette conclusion impose un examen des plus rigoureux et des plus méthodiques.

En voici les résultats.

Inspection. — Quand on découvre le malade, on aperçoit entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, une saillie transversale; elle résulte d'une éventration sus-ombilicale à travers laquelle on sent, sous la peau, le lobe gauche du foie. Cette déformation remonte à dix ans au moins; elle n'a rien à voir avec la maladie actuelle, et je ne la mentionne que pour être complet.

La poitrine ne présente ni voussure générale, ni saillie limitée. Le soulèvement et l'ampliation inspiratoires sont tout à fait normaux dans les deux tiers supérieurs; mais dans le tiers inférieur, l'inspiration produit, au lieu de la projection physiologique, une dépression médiane et deux dépressions latérales. Ce phénomène est en rapport avec la dyspnée; il est observé toutes les fois que la pénétration de l'air dans les poumons est entravée pour une cause quelconque; dans ces conditions, la quantité d'air introduite par l'inspiration est insuffisante pour compenser le vide résultant de l'ampliation thoracique, et les parties inférieures du thorax, notamment la région épigastrique, s'affaissent et se dépriment sous l'influence de la pression extérieure anormalement prédominante. — Mais il y a chez notre malade quelque chose de plus; la dépression sous-mammaire gauche est plus forte que la droite, et un examen plus attentif démontre qu'elle n'est pas constituée par un simple affaissement passif, et qu'il y a, à chaque inspiration, une traction concentrique des espaces intercostaux et des côtes. Vous avez là un bel exemple de rétraction sous-mammaire inspiratoire, phénomène dont j'ai démontré la valeur absolue comme signe de fausses membranes et d'adhérences pleurales.

Lorsque enfin, pour achever l'inspection du thorax, on en examine la région antérieure, alors que les mouvements respiratoires sont suspendus, on est frappé d'un mouvement ondulatoire anormal qui coïncide avec la systole du cœur; ce mouvement se montre d'abord dans la région de la base, de là il se propage vers la pointe et vers le creux xiphoïdien, parcourant ainsi par une

reptation rapide, la totalité de la région précordiale.

L'inspection du thorax en arrière ne fournit aucun résultat notable.

Par ce premier mode d'examen, qui est beaucoup trop négligé, nous acquérons donc les deux notions que voici : il y a des fausses membranes avec adhérence dans la région sous-mammaire gauche, cela est prouvé par le phénomène de la rétraction inspiratoire active; — il y a un état anormal du cœur, cela est prouvé par l'étendue et le caractère superficiel du mouvement ondulatoire précordial.

Passons à un autre mode d'investigation.

Palpation. — Il faut en examiner séparément les résultats au point de vue de l'appareil respiratoire, et au point de vue du cœur.

POUMONS. — Les vibrations vocales sont normales des deux côtés en avant; elles le sont également en arrière du côté droit; mais à gauche on ne peut les percevoir que dans les deux tiers supérieurs; elles sont abolies dans le tiers inférieur. — On peut inférer de là que la pleurésie gauche, dont l'inspection a révélé l'existence à l'état d'exsudat membraneux dans la région sous-mammaire, a donné lieu à un épanchement dans la région postérieure.

CŒUR. — Pratiquée sur la région précordiale en bloc, la palpation fournit simplement la sensation tactile du mouvement ondulatoire constaté par l'inspection. Sur la région de la pointe elle ne donne aucun résultat notable, elle montre seulement que le choc est faible et comme empâté. Sur les foyers des trois autres orifices, nulle particularité à signaler.

Mais à droite du sternum, dans une largeur de deux travers de doigt et demi en dehors du bord de l'os, dans une hauteur étendue de la deuxième à la quatrième côte, l'application de la main, sans pression aucune, révèle une vibration très forte parfaitement isochrone à la systole du cœur et se terminant avec le petit silence; il y a là un foyer de thrill systolique d'une grande netteté, et très facile à percevoir. Conclusion : le cœur est altéré; il n'y a probablement pas de lésion mitrale (vu les résultats nuls de la palpation à la pointe), mais il y a certainement une lésion de l'orifice aortique et du segment initial de l'aorte, vu le foyer de thrill extrasternal droit.

Percussion. — Sur le POUMON droit en avant aucune anomalie; à gauche, sonorité régulière jusqu'au cinquième espace intercostal, puis submatité dans la moitié supérieure de l'espace semi-lunaire. — En arrière, à droite, conditions normales; à gauche, sonorité dans les deux tiers supérieurs, matité et résistance au doigt dans le tiers inférieur. Confirmation de l'épanchement pleurétique gauche postérieur.

Quant au CŒUR la pression montre une seule anomalie, savoir l'extension de la matité à droite du sternum à la hauteur du foyer de thrill, dans une largeur de deux travers de doigt. Conclusion, dilatation légère de l'aorte ascendante.

Auscultation. — Sur les POUMONS aucune anomalie à droite, ni en avant ni en arrière; à gauche, en avant, frottements pleuraux sous-mammaires; en arrière, dans le tiers inférieur, respiration aiguë et un peu soufflante à

l'expiration, retentissement vocal légèrement chevrotant. Ces phénomènes n'ont persisté que pendant trois à quatre jours; aujourd'hui il y a seulement un affaiblissement notable du bruit respiratoire et quelques frottements. Ainsi la pleurésie gauche est restée sèche en avant, elle s'est accompagnée en arrière d'un épanchement très médiocre, qui a disparu en laissant quelques fausses membranes.

Cœur. — Au niveau de la pointe, on entend deux souffles forts, reliés entre eux sans interruption, de manière à donner la sensation type d'un bruit de va-et-vient. Ce dernier caractère doit éveiller immédiatement l'idée que ces deux souffles ne sont pas produits au foyer de la pointe, et qu'il s'agit de bruits propagés du foyer aortique. En effet, à mesure qu'on remonte de la pointe vers le deuxième espace intercostal droit, on constate que ces souffles, sans changer de timbre ni de rapports, prennent une intensité de plus en plus grande, si bien que, au niveau du foyer d'auscultation de l'orifice aortique, il y a un maximum d'une force vraiment extraordinaire; je ne me rappelle pas avoir jamais rien entendu de pareil, c'est le type parfait du *bruit de scie*, et l'expression pour le coup est encore au-dessous de la réalité.

Qu'un double souffle aussi fort, aussi râpeux, masque tous les bruits normaux dans la totalité de la région précordiale, cela va de soi, mais ce qui mérite d'être noté avec une insistance spéciale, c'est la diffusion tout à fait insolite de ces souffles; je les retrouve avec les mêmes caractères non seulement sur l'aorte ascendante et sur la crosse, mais en arrière tout le long de l'aorte thoracique jusqu'au delà de sa bifurcation, c'est-à-dire

sur les iliaques primitives; je les retrouve dans le système des carotides, dans les sous-clavières, dans l'axillaire gauche, enfin dans les crurales.

En ce qui concerne l'aorte thoracique, les deux souffles ont la même intensité dans la moitié supérieure; mais dans la moitié inférieure le premier bruit devient tout à fait prédominant, et il a un caractère manifeste de piaulement. — Une autre particularité doit être bien présente à votre esprit : l'éloignement du cœur ne diminue pas la force de ces souffles, du moins dans les limites que je vais vous indiquer : placez le stéthoscope immédiatement au-dessous de la partie moyenne de la clavicule, et, à gauche comme à droite, vous entendrez le bruit de scie avec la même intensité qu'au foyer aortique; c'est là un fait important dont je vous montrerai bientôt la signification.

De ces phénomènes stéthoscopiques nous pouvons sans hésitation et sans réserve, tirer les conclusions suivantes : il y a une double lésion de l'orifice aortique, rétrécissement et insuffisance; la sténose explique l'absence des caractères qui distinguent le pouls dans l'insuffisance pure; d'un autre côté, la qualité du double souffle, cette intensité exceptionnelle qui en fait un véritable bruit de scie, permet d'affirmer que les valvules et le pourtour de l'orifice sont dans un état de rigidité et d'aspérité très prononcé; les surfaces sont certainement dures et inégales, crétacées et comme pierreuses; conséquemment nous pouvons être assurés que l'aortite qui a amené ces lésions est déjà fort ancienne, elle dépasse bien positivement la date de deux mois et demi que le malade assigne au début de ses accidents.

Il est également certain que l'aortite n'est pas bornée à la région valvulaire du vaisseau, et qu'elle intéresse au moins toute l'aorte ascendante; en effet, la matité extra-sternale droite démontre la dilatation de ce segment initial, et le foyer de vibrations systoliques prouve non moins nettement l'inégalité de la surface interne.

Mais une autre question se présente : l'inflammation artérielle est-elle limitée à l'aorte ascendante, ou bien porte-t-elle aussi sur la crosse, sur l'aorte thoracique et plus généralement sur les artères où nous constatons le double souffle? En d'autres termes, les souffles artériels périphériques semblables à ceux du cœur, sont-ils de simples phénomènes de propagation dus à la force exceptionnelle des souffles cardio-aortiques, ou bien sont-ils dus à de l'artérite? Je me rattache à cette dernière interprétation en raison de la force de ces bruits, en raison de ce que l'éloignement du cœur ne les affaiblit pas, sauf dans la partie inférieure de l'aorte thoracique et dans les crurales, et j'admets une endartérite diffuse de l'aorte dans sa totalité, et des grosses branches qui partent de la crosse, tronc brachio-céphalique, carotides et sous-clavières.

Mais, Messieurs, nous ne sommes point quittes encore avec l'exploration stéthoscopique du cœur; je ne vous ai parlé jusqu'ici que de l'auscultation sur les foyers d'orifice, je dois vous signaler maintenant les résultats qu'elle fournit sur les autres points de la région précordiale; ils sont des plus intéressants.

A la partie moyenne, à égale distance de la base et de la pointe il y a un rythme triple, un véritable bruit

de galop; il est bientôt expliqué par l'existence de frottements péricardiaques manifestes au sommet du triangle costo-xiphoïdien du côté droit; je retrouve des frottements semblables non moins nets à droite du sternum, dans toute l'étendue du foyer de thrill. En conséquence, aux notions déjà acquises, il faut ajouter celle d'une péricardite sèche partielle.

Parvenu à ce point, le diagnostic peut être ainsi résumé : aortite chronique ayant amené le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice; — artérites diffuses, — péricardite sèche partielle; — pleurésie gauche à épanchement médiocre, dont la résorption est effectué.

Les lésions valvulaires et artérielles sont certainement anciennes, la qualité des bruits le prouve; ainsi a été constituée à une époque indéterminée une altération cardio-aortique parfaitement tolérée par le malade, qui a pu continuer sans encombre son rude travail de maçon. Il y a deux mois et demi, il passe de l'état de santé apparent à l'état de maladie, et cette mutation, de gravité croissante, est imputable au développement de la péricardite, à quoi s'est joint plus tard l'incident temporaire et léger de la pleurésie gauche.

Voilà certes un diagnostic bien chargé, pourtant il ne peut me satisfaire, je ne le crois pas complet, car ces altérations bien que complexes ne me rendent pas suffisamment compte du changement définitif survenu dans l'état de cet homme, de sa dyspnée permanente et uniforme, et surtout de l'attitude spéciale imposée par cette dyspnée. Il y a positivement quelque chose de plus et je vous prie de redoubler d'attention.

En premier lieu, je suis certain que la péricardite est plus étendue que ne l'indiquent les zones de frottements; je suis certain que là où les frottements font défaut, il y a des adhérences du péricarde; j'estime donc que cette péricardite a été générale à son début, et que, dans la plus grande partie de son étendue, elle a abouti à la symphyse cardiaque; les frottements actuellement perçus signalent les quelques points où les feuillets enflammés sont restés libres, et mobiles l'un sur l'autre.

Il est vrai que les deux signes les plus importants de l'adhérence du péricarde manquent chez notre malade : nous n'avons pas la dépression systolique étendue à plusieurs espaces intercostaux; nous n'avons pas davantage le soulèvement diastolique dont Friedreich a établi la valeur séméiologique, mais nous avons en revanche, avec une netteté peu commune, un phénomène que mon expérience depuis nombre d'années me permet de vous présenter comme un signe positif de symphyse cardiaque diffuse, ou totale : ce phénomène, c'est le mouvement ondulatoire ou de reptation de la région précordiale en masse à chaque systole du cœur.

Ce symptôme est ici tellement marqué qu'il est parfaitement et suffisamment appréciable dans la station assise et dans la station couchée; lorsqu'il est moins accentué, faites placer le malade debout devant vous, de manière à ce que la lumière tombe directement sur le thorax découvert, vous saisirez alors sans difficulté et sans hésitation le moindre vestige de ce *mouvement systolique de reptation précordiale*. Ce phénomène est beaucoup plus significatif que le mouvement d'ondulation épigastrique indiqué il y a long-

temps déjà par Heim et Sander; il est à lui seul, je vous le répète, un signe certain d'adhérences du péricarde.

Cette notion additionnelle qui vient compléter le diagnostic rend-elle finalement compte des symptômes tout particuliers de notre malade? Pas le moins du monde. J'ai déjà vu bien des cas de symphyse cardiaque, et voici ce que j'ai observé : ou bien cette lésion ne donne lieu à aucun phénomène symptomatique, ou bien elle produit des accidents graves, mais ces accidents sont ceux de l'asystolie ordinaire; ils n'ont rien de commun avec la dyspnée et l'attitude spéciales du malade que nous avons sous les yeux. Je puis encore passer condamnation sur le caractère particulier de la dyspnée, mais l'attitude forcée et constante que je vous ai tant de fois signalée est absolument étrangère à la symphyse cardiaque.

D'après ce que j'ai vu jusqu'ici, Messieurs, cette attitude fortement penchée en avant n'est observée à l'état permanent que dans les deux conditions pathologiques que voici : en cas de tumeur du médiastin antérieur, lorsque la topographie de la tumeur est telle que la compression des organes intra-thoraciques augmente dans la station verticale et dans le décubitus dorsal; — secondement, dans la médiastinite antérieure.

Il n'y a pas la moindre raison pour songer à une tumeur du médiastin chez notre malade, mais il y a de fortes présomptions en faveur de la médiastinite antérieure, vu l'influence bien prouvée de la péricardite adhésive sur l'inflammation du tissu cellulaire rétro-sternal; ces présomptions sont transformées pour moi en certitude par l'attitude forcée du malade, et par l'exagé-

ration immédiate de la dyspnée, lorsqu'il tente de se coucher ou simplement de se redresser. L'attitude penchée en avant réduit au minimum la traction exercée par les adhérences sur la face externe du péricarde, et sur la face antérieure des gros vaisseaux; mais le sternum étant fixe, cette traction est déjà plus forte lorsque le tronc est dans la rectitude, et elle augmente encore au point d'être intolérable dans le décubitus dorsal. En revanche le décubitus sur le ventre soulage la dyspnée tout autant que l'attitude assise avec forte inclinaison du tronc en avant.

En raison de ce symptôme dont je signale ici la valeur séméiologique, j'admets que la péricardite de notre malade est compliquée de médiastinite antérieure, et que nous avons là un cas de médiastino-péricardite, pour employer la dénomination de Kussmaul.

Vous doutez peut-être de la justesse de ce diagnostic parce que les deux signes réputés caractéristiques de la médiastinite antérieure manquent chez notre malade; il n'y a, en effet, chez lui, ni *pouls paradoxal*, ni *gonflement inspiratoire des veines jugulaires;* mais l'absence de ces symptômes ne peut m'arrêter, et cela pour des raisons que j'ai développées l'an dernier à propos d'une malade affectée d'anévrysme de l'aorte ascendante; permettez que je vous rappelle mes conclusions : il ne suffit pas qu'il y ait médiastinite antérieure pour que les phénomènes spéciaux soient présents, il faut que cette médiastinite réalise, pour l'aorte et les troncs veineux, certaines dispositions particulières; il faut qu'elle soit *enserrante*. Alors les symptômes de constriction vasculaire inspiratoire seront observés. Si, au contraire, la

médiastinite est *simple*, passez-moi cette qualification par opposition à celle de tout à l'heure, les phénomènes manqueront nécessairement ; ils sont donc des symptômes d'une variété de médiastinite, et non pas les signes de la médiastinite en général. — Les choses étant ainsi, vous concevez fort bien que l'absence de ces symptômes ne peut me faire hésiter dans un diagnostic, qui m'est imposé par le signe nouveau que je vous ai fait connaître.

Au terme de cette longue analyse clinique, je puis en peu de mots vous en donner le résumé selon la filiation chronologique des accidents : aortite ancienne occupant le segment valvulaire et toute la longueur du vaisseau ; — artérite des carotides et des sous-clavières. — Il y a deux mois et demi péricardite sèche, généralisée, terminée par adhérences multiples, avec inflammation du tissu cellulaire extrapéricardiaque ; plus récemment pleurésie gauche partielle, aujourd'hui en résolution.

Une dernière question doit nous arrêter. Pourquoi cet homme a-t-il été affecté d'aortite et d'artérites secondaires ? il ne présente aucune des conditions qui composent l'étiologie de l'aortite : pas de rhumatisme, pas de pneumonie, pas de pleurésie, pas de néphrite, pas de scarlatine, pas de fièvre typhoïde, aucune maladie pathogénique à l'endroit des inflammations endo-aortiques. D'un autre côté, il n'est point syphilitique, il n'est point alcoolique, et il n'est pas davantage en état de sénilité. Faut-il donc après cette série de recherches négatives, conclure, comme on est obligé de le faire dans nombre de cas, au développement spontané de la

maladie? je ne le pense pas, et je crois être en mesure de lui assigner une étiologie des plus intéressantes.

Je vous ai dit que cette homme a eu, en 1876, une plaie grave de la main droite; cette plaie était si grave, en effet, qu'elle a nécessité la ligature de la sous-clavière, laquelle a été pratiquée avec son habileté ordinaire par mon éminent collègue et ami, le professeur Panas. Dans cette ligature est, selon moi, l'origine du mal.

Une telle opération entraîne pour les artères en amont une augmentation énorme, subite et persistante de la pression du sang; et c'est un fait bien établi que l'accroissement durable de la pression sanguine est une cause efficace d'irritation pour les tuniques artérielles qui la subissent. Voilà déjà une première cause positive d'inflammation endo-artérielle. — D'autre part, l'inflammation née de la ligature a pu se propager de proche en proche, et cette propagation a porté tout d'abord sur les artères mêmes qui subissaient directement la pression anormale, c'est-à-dire sur le tronc brachio-céphalique et sur l'aorte ascendante; de là elle a gagné par une extension secondaire les autres parties du cylindre aortique, les carotides et la sous-clavière gauche. — L'intensité exceptionnelle des bruits anormaux vers la partie moyenne de la clavicule droite, au niveau de la terminaison du segment encore perméable de la sous-clavière, est un argument de plus en faveur de cette pathogénie qui me paraît absolument irréprochable.

Je ne connais pas d'observation analogue, et déjà à ce seul point de vue, le fait que nous venons d'étudier mérite la plus sérieuse attention.

Le traitement chez ce malade a consisté jusqu'ici dans l'administration de deux purgatifs drastiques à un jour d'intervalle; sous cette influence l'épanchement pleural a disparu, et l'œdème des membres inférieurs a considérablement diminué, mais la dyspnée n'a point été modifiée. Avant-hier j'ai fait appliquer un large vésicatoire sur la région précordiale. A dater d'aujourd'hui, je vais instituer chez cet homme le traitement auquel j'ai recours dans les anévrysmes de l'aorte, savoir le régime lacté exclusif et l'iodure de potassium à doses croissantes de deux à quatre grammes par jour.

Je suis convaincu que cette médication amènera un soulagement plus ou moins marqué, mais je suis également certain que cette amélioration ne sera que temporaire (1).

(1) Voyez dans la leçon suivante la fin de l'histoire de ce malade.

SIXIÈME LEÇON

SUR L'ADHÉRENCE DU PÉRICARDE.
SUR UN CAS DE MALADIE CARDIO-ARTÉRIELLE

(SUITE)

(13 JANVIER 1885)

Exposé clinique d'un malade. — Importance de la palpation et de l'inspection dans l'examen du cœur. — Des rapports entre les sensations tactiles fournies par la palpation et les sensations auditives fournies par l'auscultation.

Des signes de l'adhérence étendue du péricarde. — De la dépression systolique et de ses variétés. — Du soulèvement diastolique. — De l'ondulation épigastrique. — Sur un signe nouveau de symphyse cardiaque.

Fin de l'histoire du malade qui a fait l'objet de la précédente leçon. — Résultats de l'autopsie. — Vérification du diagnostic dans toutes ses parties. — Conclusions relatives à la symptomatologie de l'adhérence du péricarde et de la médiastinite antérieure.

MESSIEURS,

Le jeune homme de dix-sept ans qui occupe le n° 49 de la salle Jenner, a été pris il y a seize mois environ d'un rhumatisme articulaire grave, dont les déterminations ont été tout à fait renversées au point de vue chronologique : l'attaque a débuté par une pleurésie gauche, puis est survenue une affection cardiaque qui a été combattue par l'application de ventouses scarifiées dont les

traces sont nettement visibles, enfin les arthrites ont apparu avec leur multiplicité et leur mobilité caractéristiques. Cette maladie a nécessité un séjour de cinq mois à l'hôpital; après quoi ce jeune homme l'a quitté en avril 1884 dans un état de santé assez satisfaisant, au moins d'apparence, pour pouvoir reprendre sa vie ordinaire et son travail d'employé de commerce. Mais dans ces derniers temps il a été incommodé par une oppression habituelle qui s'exaspère au moindre mouvement, et il y a trois jours il est entré dans notre service ; du reste il n'a pas d'œdème, et l'urine n'est point albumineuse.

L'examen du cœur donne les résultats que voici :

Si l'on cherche par la palpation le point précis où se fait sentir le choc de la pointe, on constate que celle-ci est abaissée d'un bon travers de doigt, et qu'elle est déviée vers la gauche. Cette première notion acquise, si vous appliquez la main de manière que le centre de la paume réponde à la pointe même, vous percevez très aisément un frémissement vibratoire très fort, très prolongé et qui se fait sentir avant le choc lui-même; ce phénomène est d'autant plus notable qu'il n'existe que dans un point extrêmement limité.

Ce simple examen par l'application de la main sur la région précordiale me permet de vous affirmer à l'avance un certain nombre d'altérations importantes dans le cœur de ce malade.

Il y a certainement une hypertrophie du ventricule gauche, et la percussion la confirme ; non moins certainement l'auscultation de la pointe doit y faire entendre

un souffle fort, long et présystolique; c'est là la traduction en *sensations auditives* des *sensations tactiles* que je vous ai décrites; mon expérience déjà bien longue n'a jamais trouvé cette corrélation en défaut.

Cette fois encore elle est vérifiée, car on entend à la pointe un souffle rude, prolongé, qui occupe la dernière partie de la présystole, la systole et le petit silence. Il y a donc un rétrécissement mitral. — Retenez, je vous prie, l'importance de la palpation, elle doit précéder la percussion et l'auscultation du cœur, et cette marche que vous me voyez invariablement suivre dans tous les cas, je vous la recommande expressément comme la plus facile et la plus sûre. Avec le rétrécissement mitral il y a un rétrécissement aortique, car l'auscultation révèle un souffle dur au premier temps, dans le foyer du deuxième espace intercostal droit.

La cardiopathie de notre malade est donc constituée par une sténose des deux orifices gauches, et l'endocardite qui a amené cette double lésion est une endocardite rhumatismale.

Pour parfaire ce diagnostic, nous avons eu successivement recours à trois méthodes d'investigation : la palpation, la percussion, l'auscultation; elles ne peuvent nous dire rien de plus, et pourtant tel qu'il est, le diagnostic est incomplet. Ce fait est un exemple très favorable pour vous prouver que ces trois méthodes réunies peuvent être néanmoins insuffisantes; trop souvent pourtant c'est à ces méthodes que se borne l'observateur, négligeant l'*inspection* qui, dans nombre de cas, fournit des résultats spéciaux qu'il demande vainement

aux autres modes d'examen. C'est pour mieux vous pénétrer de cette vérité que j'ai différé, jusqu'ici à vous parler de l'inspection du thorax ; mais c'est par là que j'ai commencé selon ma règle constante : inspection, — palpation, — percussion, — auscultation, voilà les quatre étapes successives de mon examen.

Or donc, chez notre malade, l'inspection montre les particularités que voici :

Au lieu du soulèvement systolique normal au niveau de la pointe du cœur, on voit à chaque systole une dépression des plus nettes qui occupe le cinquième, le sixième et le septième espace intercostal, le maximum de la dépression répondant au sixième espace. Ainsi étendue dans le sens vertical, cette dépression ne l'est pas moins dans le sens transversal, car elle se manifeste depuis le bord gauche du sternum jusqu'à la ligne axillaire antérieure, perdant toutefois de son intensité à mesure qu'on s'éloigne de la pointe.

Nous avons donc là un type parfait de DÉPRESSION SYSTOLIQUE précordiale. On dit généralement que le phénomène de la dépression systolique est un signe excellent, ou plutôt le meilleur signe de l'adhérence générale du péricarde au cœur. En ces termes vagues, la proposition exprime une erreur de séméiotique ; il faut avant tout tenir compte d'une distinction fondamentale, dont j'ai depuis longtemps signalé toute l'importance.

La DÉPRESSION SYSTOLIQUE peut être limitée à un seul espace intercostal ; — ou bien au contraire elle porte sur deux ou plusieurs espaces. La valeur séméiologique du phénomène est loin d'être la même dans les deux conditions.

La *dépression systolique unicostale* ou punctiforme ne prouve rien, absolument rien, quant à l'adhérence générale ou étendue du péricarde : il suffit pour produire cet effet d'une simple bride limitée à la pointe; dans ce cas, vu la bride qui la fixe, la pointe du cœur ne peut exécuter son mouvement normal au moment de la systole, elle tire sur le feuillet externe du péricarde, et comme l'organe se raccourcit en masse lors de la contraction, il y a dans cet instant une tendance au vide au niveau de la pointe; à ce moment la pression extérieure déprime les parties molles, et l'enfoncement systolique a lieu dans le point précis, qui répond à la pointe de l'organe. — Le même résultat est produit si une adhérence très partielle donne à la base du cœur une fixité anormale; dans ces conditions, le mouvement de la pointe peut encore avoir lieu, mais il n'est plus compensé par l'abaissement de la base qui est fixée; de là comme tantôt, tendance au vide dans la région de la pointe, et dépression systolique uni-costale. Ces deux ordres de faits ont été parfaitement établis par les observations de Traube et de Weiss (1).

Il y a plus; Friedreich, Galvagni, Weiss (2) ont montré que la dépression systolique punctiforme peut être produite, en l'absence de toute adhérence, par suite de modifications dans la pression sanguine intra-cardiaque, au

(1) Traube, *Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel* (*Med. Zeit. des Vereins f. Heilkunde in Preussen*, 1858).

Weiss, *Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel* (*Œster. med. Jahrb.*, 1876-1877).

(2) Friedreich, *Zur Diagnostik der Herzbeutelverwachsungen* (*Virchow's Archiv*, 1864).

Galvagni, *Studio clinico sulla sinfisi cardiaca e sul rientramento sistolico*. Bologna, 1873.

cours des affections valvulaires. En conséquence, la dépression systolique unicostale n'est point un signe d'adhérence générale ni étendue du péricarde au cœur; elle est à peine une présomption en faveur d'une adhérence partielle, portant sur la région de la pointe ou sur celle de la base.

La *dépression systolique pluricostale* est en revanche le signe par excellence de l'adhérence du péricarde, et l'étendue de l'adhérence est généralement égale à celle de la dépression. Ce symptôme présente deux variétés qu'il importe de distinguer : dans l'une, le retrait systolique ne porte que sur les parties molles des espaces intercostaux; — dans l'autre, il affecte également les arcs osseux; à chaque systole une traction concentrique attire les côtes en dedans. Cette dernière variété implique des adhérences extra-péricardiaques, unissant la face externe du péricarde aux côtes.

C'est dans ces circonstances qu'on observe, à la suite du retrait systolique, le phénomène indiqué par Friedreich sous le nom de *soulèvement diastolique :* le mécanisme en est facile à comprendre : dès la fin de la systole, la force qui a produit la rétraction de la paroi cesse d'agir, et celle-ci reprend brusquement sa situation première, d'autant plus vivement que la traction anormale a été plus forte; ce soulèvement n'est pas seulement appréciable à la vue, il est sensible à la palpation, et il est souvent assez fort pour soulever la tête du médecin qui ausculte. Friedreich a également démontré que ce choc coïncide avec un bruit sourd et accentué qui suit immédiatement le second ton normal du cœur, et en simule un dédoublement; par suite de la dilatation brusque

que subit à ce moment la cavité thoracique, les veines du cou s'affaissent subitement (*collapsus veineux diastolique*), la face pâlit, et l'on observe parfois des vertiges, des défaillances que l'on peut rapporter à l'anémie cérébrale; le collapsus veineux cervical alterne avec le pouls carotidien.

Lorsque la dépression systolique présente les caractères qui révèlent des adhérences extra-péricardiaques, c'est-à-dire lorsqu'elle est pluricostale et porte sur les côtes elles-mêmes, elle est généralement associée avec un autre phénomène, à savoir la diminution plus ou moins notable du tympanisme semi-lunaire, par suite d'exsudats membraneux formés dans les parties de la plèvre contiguës au péricarde. Ce symptôme est très marqué chez notre malade, dont l'espace semi-lunaire est mat dans toute la moitié supérieure.

De cet exposé vous devez retenir l'insuffisance de la dépression systolique punctiforme comme signe d'adhérence du péricarde au cœur, et la validité au contraire de la dépression pluricostale.

Dans le cas actuel, c'est uniquement sur ce dernier signe que je fonde mon diagnostic, car je ne trouve aucun autre des symptômes indicateurs de la symphyse cardiaque; mais je ne veux pas négliger cette occasion de vous parler de deux phénomènes qui ont, à cet égard, une valeur séméiologique très précise.

Ces phénomènes consistent en mouvements ondulatoires qui sont visibles dans la région précordiale, et qui sont étrangers à l'état normal.

Ces mouvements sont de deux sortes, je ne les ai

jamais vus associés, chacun d'eux constitue un bon signe de l'adhérence étendue du péricarde.

Le plus anciennement connu a été indiqué par Heim et Sander; on le décrit généralement comme un mouvement continu d'ondulation épigastrique; c'est une erreur que je ne puis m'expliquer que par un goût excessif pour la concision du langage; un tel mouvement n'a aucune valeur comme signe d'adhérence péricardiaque; le phénomène de Heim et Sander est plus complexe : c'est un *mouvement continu d'ondulation épigastrique avec retrait systolique de l'épigastre.* Avec cet ensemble de caractères, le signe est excellent, il est positif.

L'autre mouvement qui est à mon sens plus fréquemment observé, a été reconnu par moi-même comme un signe certain d'adhérence étendue du péricarde; le plus souvent, mais non toujours, il implique aussi des adhérences extra-péricardiaques. Ce phénomène que j'ai déjà eu l'occasion de vous décrire, est un mouvement ondulatoire systolique de la région précordiale en bloc; débutant avec la systole, il progresse instantanément de haut en bas et de droite à gauche, et il dessine avec une rigoureuse fidélité, par une sorte de reptation, la locomotion du cœur, notamment le mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, mouvement qui a lieu de gauche à droite au moment de la systole, et de droite à gauche au moment de la diastole. Ce *mouvement de reptation systolique*, visible dans toute l'étendue de la région précordiale, est un signe sûr, et suffisant à lui seul, de l'adhérence généralisée du péricarde.

Je vous l'affirme, et je vais vous en donner la preuve.

Vous n'avez sans doute pas oublié le malade que j'ai pris pour sujet de leçon le 9 décembre dernier. Atteint d'une affection cardio-artérielle complexe, cet homme obtint du traitement par le lait et l'iodure de potassium une amélioration assez rapide que je vous avais du reste annoncée, et cette amélioration était encore en progression, lorsque le malade fut pris inopinément d'un érysipèle extensif de la face et du cuir chevelu, auquel il a succombé le 8 janvier.

Nous demanderons aux pièces anatomiques que je mets sous vos yeux le contrôle des diverses conclusions du diagnostic fort complexe formulé au sujet de ce malade, mais je veux trancher tout d'abord la question relative au péricarde.

Il n'y avait chez cet individu ni dépression systolique, ni soulèvement diastolique, ni ondulation avec retrait de l'épigastre, c'est-à-dire que les signes classiques de la symphyse cardiaque faisaient tous défaut; mais le mouvement ondulatoire de la région précordiale en bloc existait avec une grande netteté, et, fort de mon expérience, j'ai admis d'après ce seul signe une adhérence généralisée du péricarde. Vous pouvez constater *de visu* que mon diagnostic est exact.

Le péricarde est le siège d'une vive inflammation, et les deux feuillets sont unis l'un à l'autre, dans la plus grande partie de leur étendue, par des adhérences très courtes, très serrées, mais qui sont encore peu résistantes et peuvent être facilement rompues. — J'ai dit en outre que tout en étant générale, l'adhérence n'était pas totale, puisque en trois points dont j'ai précisé la

situation, foyer xiphoïdien, foyer de vibration au bord droit du sternum, partie moyenne du cœur, on percevait des bruits de frottement ou du bruit de galop; ces particularités sont rigoureusement vérifiées : au niveau de ces points je pratique une incision dans le feuillet pariétal, et par cette fenêtre vous pouvez voir qu'il y a là une lacune dans les adhérences; en chacun de ces points les feuillets sont libres, ils pouvaient se mouvoir l'un sur l'autre, et en raison de l'état rugueux des surfaces ces mouvements étaient nécessairement accompagnés de frottements.

Vous le voyez donc, le signe sur lequel j'ai appelé votre attention est véritablement un bon signe, et il constitue une addition valable à la symptomatologie classique de la symphyse du péricarde.

Je vais maintenant, suivant l'ordre de mon exposé clinique, poursuivre la vérification des autres parties de mon diagnostic.

En raison du rétrécissement du tympanisme semi-lunaire, de la rétraction inspiratoire des espaces intercostaux dans la même région, de la présence de quelques frottements pleuraux, j'ai annoncé l'existence d'une pleurésie membraneuse sous-mammaire gauche. — Des adhérences d'épaisseur variable, assez longues pour ne pas exclure toute mobilité des parties, unissent le péricarde à la plèvre du lobe inférieur du poumon gauche, en même temps que des fausses membranes relient la face antérieure de ce même lobe à la plèvre costale.

Le double bruit de souffle, bruit de va-et-vient, dont

le maximum répondait au foyer aortique m'avait fait admettre une double lésion, sténose et insuffisance de cet orifice. — Les valvules aortiques sont épaissies, elles ont perdu leur souplesse, et elles présentent sur leurs deux faces de nombreux dépôts fibrineux; l'aorte est fortement dilatée dès son origine.

L'endocarde gauche a une teinte rouge qui n'est point le fait de l'imbibition cadavérique, et qui est surtout accusée au niveau des valvules sigmoïdes, et de la valvule mitrale. — Cette dernière est le siège de lésions inflammatoires en pleine activité, et évidemment plus récentes que celles de l'aorte. La forme, la souplesse, les dimensions des valves sont normales; de même les piliers, les muscles papillaires et les cordages tendineux ne montrent ni épaississement, ni rétraction, ni déformation d'aucune sorte; mais les valves ont une coloration d'un rouge vif qui s'arrête nettement au niveau de l'insertion sur les parois cardiaques, et la grande lame de la valvule porte de très petites végétations fibrineuses que l'on détache difficilement, et qui, discrètes à la partie supérieure, deviennent en quelque sorte confluentes au niveau de l'insertion des cordages tendineux. Ces lésions ne me semblent pas assez importantes pour avoir pu troubler le fonctionnement de la valvule, mais elles ont un grand intérêt comme témoignages d'une endocardite toute récente, et d'après quelques faits que j'ai observés, je me crois autorisé à attribuer à l'érysipèle ultime une part prépondérante dans la production de cette endocardite mitrale.

Les parois des ventricules du cœur ne sont pas épaissies, les cavités ne sont pas dilatées. Le muscle car-

diaque a une coloration rouge sombre plus intense que d'ordinaire; il offre au doigt une résistance normale. Toutefois, au niveau de la face antérieure du ventricule gauche, près de la pointe, il y a une saillie molle du volume d'un gros pois; elle donne une fausse sensation de fluctuation, et l'on pourrait penser tout d'abord à l'existence d'un petit abcès. L'examen a montré qu'il y a là simplement un petit foyer de myocardite; nous n'en avons pas rencontré d'autre.

D'après les résultats de la percussion extra-sternale droite, d'après l'existence d'un foyer de thrill systolique le long du bord droit du sternum, dans la hauteur de la deuxième à la quatrième côte, j'ai admis une dilatation de l'aorte ascendante. — Je vous montre que la portion initiale du vaisseau jusqu'à la naissance des premières branches cervico-brachiales est uniformément élargie, de manière à atteindre au moins le double de l'état normal.

Invoquant l'intensité des souffles et leur diffusion sans affaiblissement notable sur le trajet de l'aorte, j'ai dit que cette artère et probablement aussi celles qui naissent de la crosse étaient le siège de lésions inflammatoires étendues; je vous montre les lésions graves d'une aortite déjà ancienne. Ces altérations diminuent d'intensité et de confluence à mesure qu'on s'éloigne du cœur, mais on les retrouve jusqu'à la terminaison de l'aorte : la surface interne est d'un rouge sombre, cette teinte semble d'abord uniforme, mais on voit bientôt qu'elle est entrecoupée de nombreuses plaques qui sont tout à fait jaunes; les parties rouges sont plus saillantes,

comme boursouflées, d'où résulte que la surface est inégale et rugueuse; en outre, il y a de nombreuses exulcérations qui siègent de préférence et non exclusivement sur les plaques jaunes. Ces plaques jaunes, vous le savez, sont l'effet de la dégénérescence graisseuse secondaire des dépôts gélatiniformes, qui sont une des lésions initiales de l'aortite chronique. Enfin les parois de l'aorte sont épaissies en masse, et elles adhèrent plus intimement que d'habitude au tissu cellulaire qui les entoure.

Des lésions semblables existent dans les carotides primitives, dans les sous-clavières, et jusque dans l'axillaire gauche.

En ce qui concerne l'artérite diffuse, le diagnostic est donc rigoureusement confirmé dans tous ses détails, sauf le suivant : en raison de l'intensité et de la rudesse exceptionnelles des souffles aortiques, j'avais pensé que sur plusieurs points l'aortite devait être arrivée à la phase de l'incrustation calcaire de manière à présenter un état pierreux de la surface; il n'en est rien, sur aucun point cette altération ultime n'est effectuée, et les inégalités, les rugosités encore molles que vous constatez ont suffi pour donner lieu aux phénomènes stéthoscopiques en question. — Cet enseignement ne doit pas être perdu.

J'arrive enfin à la dernière partie de mon diagnostic.

Me fondant sur l'attitude spéciale du malade, toujours assis le tronc fortement penché en avant, sur l'aggravation de la dyspnée et l'apparition de douleurs intra-thoraciques dans les tentatives de redressement du

corps, j'ai admis l'existence d'une médiastinite antérieure, malgré l'absence des deux phénomènes qui sont considérés à tort comme les symptômes nécessaires de cette affection, savoir : le pouls paradoxal et le gonflement inspiratoire des jugulaires. — Vous pouvez constater la réalité et l'importance de cette médiastinite.

De la face antérieure du lobe inférieur du poumon gauche partent d'épais trousseaux fibreux qui affectent plusieurs directions ; les uns, les plus forts et les plus courts, se dirigent directement en avant et vont s'insérer en s'étalant à la face postérieure du plastron sternal dans les deux tiers inférieurs de sa longueur; les autres se portent en dedans et en bas, et viennent se fixer sur la face externe du péricarde, lequel, dans toute sa partie médiane et droite, est lui-même directement uni au sternum et aux cartilages costaux. La masse conjonctive qui part du lobe inférieur du poumon gauche, le déprime au niveau de son insertion et l'attire fortement au-devant du cœur.

En présence de ces altérations, vous voyez clairement que dans l'attitude ordinaire du malade les brides et les adhérences étaient au maximum de relâchement, tandis que dans la station verticale et dans le décubitus dorsal elles étaient tendues, tiraillées, exerçant sur le poumon et sur le cœur une traction qui augmentait forcément la gêne respiratoire et les sensations douloureuses. La signification que j'ai attribuée à ce symptôme si frappant est donc parfaitement exacte. — Il n'est pas moins facile de comprendre l'absence du pouls paradoxal et du gonflement inspiratoire des jugulaires ; ces phénomènes ne peuvent exister, je ne me lasserai pas de le dire, que

si les productions conjonctives résultant de la médiastinite affectent avec l'aorte et les gros troncs veineux certains rapports spéciaux; or, dans le cas actuel, la médiastinite, rigoureusement bornée aux deux tiers inférieurs du sternum, ne pouvait avoir aucune action sur la partie extra-péricardiaque de l'aorte non plus que sur les grosses veines intra-thoraciques supérieures.

Ce fait confirme donc de tous points les enseignements que je vous ai donnés, en diverses occasions, au sujet de la médiastinite; il démontre, en justifiant l'explication que j'en ai donnée, l'inconstance des symptômes artériels et veineux dans cette maladie, et il établit la validité diagnostique du signe nouveau que je vous ai fait connaître. — Je vous rappelle que ce fait prouve non moins nettement la valeur séméiologique du symptôme nouveau, que j'ai assigné à l'adhérence étendue du péricarde.

Notons enfin que l'examen du segment perméable de l'artère sous-clavière droite confirme le rôle pathogénique que j'ai attribué à la ligature de cette artère; les lésions inflammatoires y sont au maximum d'intensité, et sans méconnaître l'influence du changement brusque de pression dans le système aortique supérieur, je crois pouvoir affirmer que l'inflammation née de la ligature a été le point de départ de l'artérite progressive et diffuse, dont nous avons les effets sous les yeux.

SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'AORTITE

(31 JANVIER 1885)

Exposé clinique d'un malade affecté d'aortite avec lésion cardiaque secondaire. — Symptômes et signes. — Évolution des accidents. — Mort.
Résultats de l'autopsie. — Démonstration des pièces anatomiques. — Examen et discussion des rapports entre les signes et les lésions. — D'une cause d'erreur dans l'interprétation du souffle xiphoïdien au cas d'aortite descendante.
De l'ordre chronologique des lésions dans les altérations cardio-aortiques. — La lésion de l'aorte peut être le fait primitif.
Des divers modes de retentissement de l'aortite sur le cœur. — Modification du tableau symptomatique. — Asystolie finale. — Possibilité de la mort subite sans rupture de l'aorte.

Messieurs,

Le malade qui était couché salle Jenner n° 13, depuis le 24 décembre dernier, et auprès duquel nous nous sommes bien des fois arrêtés, a succombé le 26 janvier; c'est de son histoire que je me propose de vous entretenir aujourd'hui.

C'était un homme robuste, âgé de quarante-cinq ans, marchand ambulant de son état, qui nous est arrivé avec une gêne considérable de la respiration, et un œdème

volumineux des membres inférieurs. Il n'accusait dans ses antécédents que des douleurs articulaires, qui ne l'avaient point obligé à s'aliter; il n'était point syphilitique, mais il avouait des excès alcooliques. Un mois avant son entrée, il était devenu court d'haleine; cette oppression, qu'il ressentait pour la première fois, avait graduellement augmenté; au bout de quinze jours, il s'y était joint une sensation permanente et fort pénible de constriction thoracique; une semaine plus tard les jambes avaient commencé à enfler, et les progrès de ces accidents avaient décidé cet homme à venir à l'hôpital.

A son entrée, nous constatons que le malade est sous le coup d'une dyspnée intense, que l'œdème dépassant les membres inférieurs remonte jusqu'à l'ombilic, qu'il y a une ascite peu considérable, que le foie, augmenté de volume, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal, que l'urine, rare et foncée, ne contient pas d'albumine. La face est pâle et fatiguée, les conjonctives ont une légère teinte sub-ictérique; les veines du cou sont turgescentes, animées de faibles battements, et présentent un reflux peu prononcé, qui est remarquable par sa lenteur. Indépendamment de la constriction thoracique, cet homme se plaint de douleurs sourdes et continues derrière la partie supérieure du sternum. — Le pouls est petit, fréquent, irrégulier.

Cet ensemble de symptômes est caractéristique, nous sommes évidemment en présence d'une maladie de l'appareil circulatoire.

La palpation et la percussion montrent une hypertrophie notable du cœur gauche; la pointe, fortement déjetée

en dehors bat dans le sixième espace intercostal.

L'auscultation du cœur fait entendre à la pointe un souffle systolique à timbre aigu, légèrement musical. — Au foyer xiphoïdien on perçoit également un souffle au premier temps, il est plus long, plus fort, de ton plus grave que l'autre, et manifestement râpeux; par suite de ces différences de force, de tonalité et de timbre, il n'est pas possible d'admettre une influence de propagation; ces deux souffles existent bien évidemment tous deux, chacun pour son compte.

Le souffle xiphoïdien présente deux particularités remarquables, sur lesquelles j'ai plusieurs fois appelé votre attention. L'oreille y distingue deux parties dissemblables : la première, plus courte, donne l'impression d'un souffle doux ; la seconde est plus forte, c'est elle seule qui a le caractère râpeux. — L'autre particularité consiste dans la propagation de ce souffle au delà du foyer xiphoïdien ; on l'entend dans les deux tiers inférieurs de la région précordiale, aussi bien à gauche qu'à droite du sternum, avec les mêmes qualités de force et de rudesse, sans aucune modification issue de la distance du foyer.

L'auscultation mainte fois répétée des foyers de la base démontre l'absence de tout bruit anormal; en revanche, on entend en arrière, à gauche de la colonne vertébrale, depuis la quatrième vertèbre dorsale jusqu'à la bifurcation de l'aorte, un souffle rude et fort qui correspond à la systole du cœur, et qui présente les mêmes qualités que le souffle xiphoïdien.

A la partie moyenne de la région précordiale et à la pointe, on perçoit un bruit de galop résultant de nom-

breux frottements péricardiaques, et l'examen des poumons révèle aux deux bases en arrière des râles sous-crépitants, et de plus, à gauche, des frottements pleuraux manifestes.

Par suite j'ai formulé le diagnostic complexe que voici : hypertrophie du ventricule gauche; — insuffisance mitrale, souffle systolique de la pointe; — insuffisance tricuspide, souffle systolique xiphoïdien; — pas de lésion à l'orifice aortique; — aortite de la portion transversale et de la portion descendante de l'aorte, souffle dorsal; — péricardite sèche, circonscrite, bruit de galop et frottements; — pleurésie sèche à la base gauche, frottements pleuraux; — stase pulmonaire des deux côtés, râles sous-crépitants.

Sous l'influence du régime lacté et de la digitale il y eut d'abord une amélioration rapide quant à la dyspnée, à l'œdème, à la turgescence du foie et à la stase pulmonaire, les phénomènes stéthoscopiques ne subissant d'ailleurs aucune modification. Malgré mes avertissements, le malade commit alors l'imprudence de quitter la salle, et il se refroidit; cet accident ramena tous les symptômes graves, et, pour comble de malheur, cet homme se refusa obstinément à reprendre le régime lacté; la digitale seule, puis la caféine, demeurèrent impuissantes, l'hydropisie fit des progrès rapides, et à partir du 18 janvier la face revêtit une expression d'anxiété, révélant non seulement une affection dyspnéique, mais une affection douloureuse; et de fait, le malade se plaignait plus vivement que jamais de douleurs rétro-sternales et de douleurs dorsales; la dyspnée allait croissant, et la

vitalité des téguments était tellement compromise que le 24 janvier, une des régions inguinales se couvrit de plaques purpuriques annonçant un sphacèle imminent. Ce même jour la dyspnée subit une augmentation notable, sans qu'il y eût d'ailleurs d'expectoration sanglante, et le patient succomba à l'asphyxie le 26 janvier au soir.

L'autopsie a été pratiquée le 28 ; en voici les résultats d'après le protocole de M. de Brun.

Le PÉRICARDE ne contient pas de liquide; les deux feuillets, mais surtout le feuillet viscéral, ont une teinte rouge très accusée;

Le *feuillet viscéral* présente des lésions d'aspect différent.

1° Dans toute la région de la pointe jusqu'à la partie moyenne du cœur, la séreuse offre une apparence tomenteuse; elle est recouverte par un dépôt fibrineux dont la face profonde lui adhère intimement, au point qu'il est très difficile de l'en séparer, tandis que la face superficielle se présente hérissée de fines granulations d'un rouge rosé, qui lui donnent un aspect framboisé, contrastant avec la surface lisse des parties voisines.

2° Au-dessus de cette région, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, au niveau de la face antérieure du ventricule droit, existe une plaque laiteuse, nacrée, dont les bords très nets sont légèrement saillants, et peuvent facilement être délimités au toucher; cette plaque a les dimensions d'une pièce de cinq francs, elle est lisse sur la plus grande partie de son étendue, et un peu rugueuse en quelques points. La face postérieure

du même ventricule présente, non loin de son bord externe, une plaque de même nature, ressemblant à un ruban longitudinal; elle s'étend de la base au sommet du cœur, elle est saillante, son épaisseur dépassant un millimètre, son bord externe offre un ressaut très net, la surface est très inégale sur plusieurs points.

3° Le *feuillet pariétal* est recouvert dans toute sa partie supérieure d'un dépôt fibrineux ayant l'aspect d'une membrane molle, rosée, peu adhérente, qu'un courant d'eau un peu fort suffit à détacher, au moins en partie.

En ce qui concerne la péricardite, le diagnostic est ainsi pleinement vérifié jusque dans les détails; l'aspect tomenteux de la séreuse dans sa moitié inférieure étant parfaitement en rapport avec les frottements constatés à la partie moyenne et à la pointe du cœur.

Passons à l'examen de cet organe.

Le CŒUR est volumineux; une coupe transversale au-dessus de la pointe montre une hypertrophie notable des parois, prédominante au niveau du ventricule gauche.

L'ENDOCARDE a dans toute son étendue une coloration d'un rouge foncé, qui n'est pas modifiée par le lavage.

La *valvule tricuspide* est altérée; ses trois valves présentent au niveau de leur partie moyenne, au point d'entre-croisement des cordages tendineux, un épaississement manifeste, d'autant plus accusé qu'on se rapproche davantage de leur bord libre. Là, il existe une sorte de bourrelet très appréciable à la vue et au toucher; par son bord supérieur, il se continue insensiblement avec la membrane valvulaire, par ses extrémités il reçoit les

tendons et les englobe. Au niveau de ce bourrelet, la teinte rouge est plus vive que dans les autres parties. Du reste, pas de rugosités, pas d'aspérités, ni de perte de substance sur aucun point des valves; il convient même de noter que malgré l'altération de leur bord inférieur, elles ont conservé une assez grande souplesse. Il n'y a pas non plus de rétraction des piliers, ni des muscles papillaires, ni des cordages tendineux. — La circonférence de l'orifice tricuspide mesure 120 millimètres, la moyenne normale étant de 103.

La *valvule mitrale* présente des altérations de tous points semblables, mais plus prononcées encore, en ce qui concerne l'épaisseur du bourrelet. — La circonférence de l'orifice est de 110 millimètres, la moyenne normale étant de 93.

Chacun de ces orifices est donc élargi de 17 millimètres ; or comme les valvules sont raccourcies par l'épaississement en bourrelet de leur moitié inférieure, l'insuffisance est certaine aussi bien pour la mitrale que pour la tricuspide, et cette partie de notre diagnostic n'est pas moins exacte que la précédente.

Il en est de même pour ce qui concerne l'*orifice et les valvules aortiques*, dont vous pouvez constater la parfaite intégrité, que je vous ai itérativement affirmée pendant la vie du malade.]

L'AORTE est saine dans son segment initial, mais à partir de la courbure de la crosse et jusqu'à sa bifurcation, elle est profondément altérée; la surface interne n'est lisse sur aucun point, elle est rugueuse; les parties rugueuses fortement saillantes, boursouflées et comme œdémateuses ont une teinte rouge violacé; elles alter-

nent avec des parties déprimées, dures, irrégulières, d'un gris jaunâtre, au niveau desquelles vous pouvez constater sur beaucoup de points des exulcérations superficielles. Il y a là toutes les lésions de l'*aortite chronique*, à l'exception de la dégénérescence calcaire; les plaques jaunes, qui marquent ici le degré le plus avancé du processus, expriment la dégénérescence graisseuse des éléments de la tunique interne. Il n'est pas rare, vous le savez, que cette dégénération s'étende à la tunique moyenne. Le cylindre aortique dans son ensemble est épaissi et induré, la surface extérieure est fortement injectée.

L'*artérite* n'est pas limitée à l'aorte, elle intéresse les grosses branches qui naissent de la crosse; vous pouvez voir des plaques saillantes et des plaques jaunes dans le tronc brachio-céphalique, dans les sous-clavières, et dans les deux carotides primitives jusqu'à leur bifurcation. En revanche les iliaques primitives sont saines.

La PLÈVRE gauche est tapissée dans sa partie inférieure de fausses membranes molles, et peu épaisses. — La plèvre droite contenait une certaine quantité de liquide citrin.

Le POUMON droit, fortement congestionné, présente une infiltration hémorragique considérable dans son lobe inférieur. Cet accident est en rapport avec l'accroissement subit de la dyspnée deux jours avant la mort.

Le diagnostic complexe est ainsi vérifié dans toutes ses parties, et il y a une corrélation satisfaisante entre les lésions et les signes constatés pendant la vie; la péricardite répond aux frottements, l'insuffisance mi-

trale répond au souffle systolique de la pointe, l'insuffisance tricuspide rend compte du souffle systolique xiphoïdien, l'aortite horizontale et descendante est en rapport avec le souffle fort et râpeux entendu derrière la poignée du sternum, et le long du côté gauche de la colonne vertébrale, jusqu'à la bifurcation de l'artère.

Par un point, cependant, l'autopsie a trompé mon attente, et ce point mérite toute votre attention. Tenant compte de l'étendue, de la force, du caractère râpeux et piaulant du souffle xiphoïdien, je ne m'étais pas borné à admettre une insuffisance tricuspidienne, j'avais dit que ces valvules devaient être rigides, déformées, et hérissées d'aspérités résistantes, capables de briser la colonne sanguine, et de faire naître les vibrations fortes et quasi musicales du souffle constaté. La réalité, vous le voyez, est toute autre ; les valvules sont insuffiantes, elles sont épaissies, mais l'épaississement est uniforme, elles sont souples, et sans rugosités anormales d'aucune sorte.

Les choses étant ainsi, devons-nous rapporter à l'altération valvulaire que nous avons maintenant sous les yeux, le souffle rude, prolongé et piaulant, journellement constaté dans le foyer xiphoïdien? non, certainement non: La difficulté n'est pas dans la diffusion de ce souffle à toute la moitié inférieure de la région précordiale; il faut que vous sachiez que cette diffusion n'est point insolite, et que le souffle de l'insuffisance tricuspide dépasse assez fréquemment l'étendue du foyer xiphoïdien. La difficulté est dans les qualités toutes spéciales de ce souffle; ces qualités impliquent, dans les membranes génératrices du bruit, certaines conditions physiques bien déterminées, et ces conditions manquent totale-

ment. Il faut donc nécessairement qu'un élément, autre que l'insuffisance tricuspide, ait contribué à la production de ce souffle.

Eh bien! rappelez-vous un détail d'auscultation que je vous ai plusieurs fois signalé au lit de ce malade : le caractère râpeux et piaulant du souffle xiphoïdien n'appartenait pas à toute la durée de ce bruit, il ne se manifestait pas dès le début, on percevait tout d'abord un souffle ordinaire, plutôt faible que fort, le timbre rude et râpeux ne venait qu'ensuite ; en d'autres termes ce souffle, unique quant à la continuité, présentait, quant à ses qualités de force et de timbre, deux parties distinctes, une première partie faible et moelleuse, une seconde partie forte et râpeuse. Par suite, et en raison de l'absence de rigidité et de rugosités dans les valvules, je pense que la première partie du souffle est seule imputable à l'insuffisance tricuspidienne, et que la partie forte et râpeuse était simplement l'effet de la propagation d'arrière en avant du souffle très rude de l'aorte descendante.

Je me trouve d'autant plus autorisé à cette conclusion, que deux fois déjà j'ai eu la preuve de cette propagation xiphoïdienne d'un souffle aortique vertébral; chez deux de mes malades de l'hôpital Lariboisière, j'ai diagnostiqué, avec une aortite descendante, une insuffisance tricuspide en me fondant sur un souffle xiphoïdien, et dans ces deux cas l'autopsie a bien montré l'aortite, mais elle a prouvé aussi qu'il n'y avait pas d'insuffisance auriculo-ventriculaire droite; le souffle entendu à l'appendice xiphoïde était le souffle aortique postérieur.

Ces données nouvelles ont une grande importance

clinique, car elles fournissent un enseignement d'une portée générale : la valeur d'un souffle systolique xiphoïdien, comme signe d'insuffisance tricuspide, n'est pas absolue ; pour l'apprécier il faut s'enquérir et tenir compte de la coexistence possible d'un souffle aortique vertébral ; si ce souffle n'existe pas, la signification du bruit xiphoïdien est positive, il n'y a pas de cause d'erreur ; mais si l'aorte descendante est le siège d'un souffle ayant une certaine force à la hauteur de la région xiphoïdienne, alors la conclusion reste indécise ; le fait d'entendre un souffle au foyer xiphoïdien n'est plus une preuve valable d'insuffisance tricuspide ; on ne peut se prononcer qu'après une appréciation comparative des qualités propres du souffle aortique et du souffle antérieur, et l'on doit surtout prendre en considération les autres symptômes de la lésion tricuspidienne, notamment la stase jugulaire et le pouls veineux.

Vous voyez que je n'ai rien exagéré en vous parlant de l'importance clinique de ces notions ; si vous les perdez de vue, vous serez exposés à de fréquentes erreurs dans le diagnostic de l'insuffisance tricuspide.

Quant à l'absence de souffle au foyer de l'orifice aortique, elle s'explique suffisamment par l'intégrité de cet orifice et de ses valvules ; le souffle résultant de l'aortite supérieure et descendante ne pouvait, malgré sa force peu commune, être entendu à l'origine de l'artère ; car il prenait naissance plus haut, là où vous constatez le commencement des lésions de l'artérite, et les bruits vasculaires se propagent dans le sens du cours du sang, et non pas en sens inverse.

Cela dit sur les rapports qui relient les symptômes aux lésions, nous devons nous arrêter sur un autre point, à savoir la distribution de ces lésions complexes.

Lorsqu'on rencontre chez un même individu des altérations portant à la fois sur le cœur et sur l'aorte, on admet généralement que le processus morbide a commencé par le cœur et qu'il s'est étendu secondairement au système aortique; par suite, la dénomination de maladie cardio-artérielle n'exprime pas seulement la complexité des lésions, elle en indique aussi l'ordre chronologique, qui est présumé conforme à l'ordre des termes. Or cette interprétation, qui est vraie pour un grand nombre de cas, n'est pas juste pour tous; la lésion peut être essentiellement et primitivement une lésion aortique, la participation du cœur étant un fait contingent et secondaire; il ne s'agit plus alors de maladie cardio-artérielle, il s'agit d'une maladie artério-cardiaque.

Le fait que nous étudions est précisément un cas de ce genre.

Comparez les lésions de l'aorte et celles de l'endocarde, un coup d'œil suffira pour vour prouver que les premières sont de beaucoup plus importantes, plus avancées, et partant plus anciennes que les autres; relativement à l'aortite, l'endocardite peut être dite récente, pas de doute possible sur ce rapport chronologique.

D'un autre côté, notre cas prouve, avec une entière évidence, que dans ces états complexes artério-cardiaques, les lésions secondes ne sont pas toujours l'effet de l'extension des premières; nous venons d'établir, pièces en main, que l'altération de l'aorte est le fait primitif, dirons-

nous, par suite, que l'altération de l'endocarde est le résultat d'une propagation? cela est matériellement impossible puisque l'aortite s'arrête à la crosse, et que l'intégrité du segment initial du vaisseau interrompt toute continuité entre les lésions artérielles et les lésions auriculo-ventriculaires. Il ne peut donc être question de propagation; ici, comme dans beaucoup d'autres cas, l'aorte et l'endocarde ont été altérés isolément, l'aorte d'abord, l'endocarde ensuite; de là une dualité de lésions, qui n'implique point du tout un simple travail d'extension.

Est-ce à dire que l'aortite n'a exercé aucune influence sur le cœur? non pas, c'est une autre question : l'hypertrophie et la dilatation des ventricules, l'élargissement des orifices auriculo-ventriculaires suite de cette dilatation, voilà des effets incontestables de la maladie artérielle; mais les lésions inflammatoires révélées par l'injection, le boursouflement et l'épaississement des valvules, sont le résultat d'une endocardite autonome, qui a porté sur la mitrale et sur la tricuspide.

Tels sont, à mon sens, les rapports pathogéniques de ces diverses altérations. Quant aux influences qui les ont produites, elles sont évidentes; cet homme était à la fois alcoolique et rhumatisant, il portait donc en lui les deux causes les plus puissantes de l'aortite et de l'endocardite. Si vous songez que chez les alcooliques le sang du cœur droit est incessamment chargé d'alcool, vous penserez sans doute comme moi, que l'altération tricuspidienne est imputable à l'alcoolisme du malade, plutôt qu'à son affection rhumatismale.

Une des particularités les plus remarquables de la répartition des lésions dans le cas actuel, particularité qui vous aura sans doute frappés, c'est l'intégrité de l'orifice aortique et de l'aorte ascendante, en opposition avec une artérite si grave de la crosse, des sous-clavières et des carotides. Ce fait n'est pas fréquent, mais il n'est point insolite.

Dans le cas publié par Greene en 1878, concernant un homme de quarante-cinq ans, l'aortite encore récente cessait brusquement au-dessus des sigmoïdes, les valvules, l'orifice, l'endocarde étaient tout à fait sains (1).

Dans le fait de Stackler, nous voyons chez une femme de trente-deux ans, une endartérite de la crosse de l'aorte intéressant aussi l'origine de la sous-clavière gauche, respecter complètement les valvules et l'orifice (2).

Dans l'observation dont Bürnet a entretenu la Société pathologique de Londres, l'artérite occupait toute la longueur de l'aorte, sauf la bifurcation qui était saine; elle commençait immédiatement au-dessus des sigmoïdes, mais ces valvules et l'endocarde étaient intacts ; et pourtant l'artérite était bien ancienne, car elle était parvenue à la phase de dégénérescence calcaire (3).

Notre fait est encore plus remarquable, parce que la lésion a respecté non seulement l'orifice de l'aorte, mais encore le segment ascendant de l'artère.

(1) Greene, *Note on a case of aortitis with post mortem examination* (*The Lancet*, 1878).

(2) Stackler, *Endartérite de la crosse de l'aorte et de l'origine de la sous-clavière pouvant simuler un anévrysme de l'aorte* (*Progrès méd.*, 1879).

(3) Burnet, *Calcareous degeneration of the aorta* (*Trans. of Path. Soc.*, 1882).

Les observations de ce genre ont une grande importance : elles prouvent, comme je vous l'ai déjà dit, que l'altération de l'aorte n'est point toujours la conséquence d'une altération de l'endocarde valvulaire, et elles établissent ainsi de la manière la plus péremptoire l'*autonomie de l'aortite*.

Alors même que l'aortite est isolée, c'est-à-dire sans endocardite, sans léson valvulaire, les malades présentent, plus tôt ou plus tard, les accidents ordinaires des altérations organiques du cœur, et lorsqu'ils succombent, ils sont tués par l'asystolie et ses conséquences. Comment sont produits ces accidents? comment l'aortite retentit-elle sur le cœur? le voici.

Au début et pendant longtemps l'influence de l'artérite est purement mécanique; elle diminue, puis supprime l'élasticité du cylindre artériel, enlevant ainsi un facteur important de la progression de l'ondée sanguine; d'un autre côté, elle augmente les frottements de la colonne liquide en raison de l'altération de la surface interne du vaisseau; conséquemment l'écoulement du sang, doublement entravé, par l'augmentation de l'obstacle et par la suppression de l'un des agents de progression, devient plus difficile, et ces conditions anormales ne peuvent être surmontées que par un accroissement d'énergie de l'organe propulseur, c'est-à-dire du ventricule gauche. Le travail du cœur devient plus considérable, ainsi qu'il arrive toutes les fois qu'il y a un obstacle à vaincre dans l'arbre artériel, et par suite de ces efforts le muscle s'hypertrophie.

Cette hypertrophie du ventricule gauche est le moyen

de compensation de l'obstacle créé par l'aortite; tant que cette modification vitale reste adéquate à l'obstacle, les accidents multiples des troubles circulatoires sont conjurés, le malade présente uniquement les symptômes et les signes de son aortite.

Les accidents ordinaires des maladies du cœur n'apparaissent que lorsque cette compensation, cet équilibre artificiel viennent à être détruits. La rupture de la compensation peut être passagère ou définitive, elle a lieu par divers procédés que je vais vous indiquer dans l'ordre de leur gravité croissante.

Premièrement, par fatigue du cœur; si la condition accidentelle, ou pathologique qui amène cet incident n'est pas persistante, si le repos intervient en temps utile, les phénomènes de palpitations, d'essoufflement et de dyspnée sont passagers, et bientôt tout rentre dans l'ordre pour une période plus ou moins longue.

Secondement, par aggravation des lésions de l'aorte; ceci est beaucoup plus sérieux; c'est un accroissement de l'obstacle contre lequel le cœur doit lutter, il peut être compensé par le progrès de l'hypertrophie, mais souvent l'organisme a déjà fourni à cet égard tout ce qu'il peut donner, le cœur ne peut s'adapter à ces conditions nouvelles, il se laisse forcer, et les cavités se dilatent, à gauche d'abord, plus tard à droite par un effet secondaire de l'ectasie gauche. Si la dilatation est forte elle peut élargir l'orifice mitral, puis le tricuspide, au point que les valvules deviennent insuffisantes, et l'on a alors le tableau complet des maladies organiques du cœur, sans aucune altération de l'endocarde, ou avec des altérations insignifiantes de cette

membrane. C'est certainement ainsi que les choses se sont passées chez notre malade; je vous ai décrit minutieusement, et vous avez pu apprécier, pièces en main, les lésions de la valvule mitrale et de la tricuspide; or ces lésions sont trop légères, elles ont laissé trop complètement intactes la souplesse et la mobilité des replis valvulaires pour que nous puissions leur imputer l'insuffisance constatée à chacun de ces orifices; la cause réelle de cette insuffisance, c'est l'agrandissement de l'ouverture, agrandissement dont je vous ai donné les chiffres, et qui est la conséquence de la dilatation ventriculaire.

En troisième lieu, le retentissement de l'aortite sur le cœur peut être la conséquence d'une propagation du travail inflammatoire qui a débuté par l'aorte; l'endocarde une fois pris, les symptômes dominants sont ceux de la lésion valvulaire.

Enfin, l'impuissance cardiaque, qui substitue au tableau de l'aortite celui de l'asystolie, peut être le résultat d'une dégénérescence graisseuse du myocarde. Cette condition est fréquemment associée à l'une des précédentes; elle manque dans notre cas, l'examen microscopique pratiqué par M. Netter a prouvé l'intégrité des fibres cardiaques.

Une fois réalisée par l'un ou l'autre de ces procédés divers, la participation secondaire du cœur à la maladie aortique s'exprime par les symptômes ordinaires des maladies cardiaques, et le tableau final est celui de l'asystolie commune, avec ou sans signe de lésion valvulaire, encore bien que l'affection puisse être bornée, en tant qu'altération matérielle au cylindre aortique.

Si le retentissement de l'aortite sur le cœur produit un trouble permanent dans le jeu des valvules, cette condition devient le fait prédominant, et elle précipite la terminaison fatale par les accidents qu'elle tient sous sa dépendance directe; tel a été le cas pour notre malade qui a été atteint d'hémorragie pulmonaire du fait de l'insuffisance mitrale, de stase veineuse et d'hydropisie généralisées avec imminence de gangrène, du fait de l'insuffisance tricuspide. Il a été tué par le cœur, quoique la maladie première et fondamentale fût limitée à l'aorte.

Du moment que le cœur est intéressé par l'aortite jusqu'à production d'une ectasie permanente, alors même que l'appareil valvulaire reste intact, lemalade est exposé à la mort subite sans rupture de l'aorte, par le seul fait de l'impuissance croissante du cœur qui s'arrête soudainement en dilatation. Entre autres exemples de cette terminaison qui n'est pas très rare, je vous citerai le fait apporté par von Sydow; ce résumé vous montrera bien la succession des désordres chez un malade qui a été suivi pendant plusieurs années (1).

Homme de trente-neuf ans. En 1870, apparition de douleurs dans la moitié gauche du thorax.

En 1875, légère dilatation du cœur et souffle peu distinct à l'insertion sternale de la troisième côte gauche.

En 1876, manifestations d'angine de poitrine.

En 1877, augmentation plus positive du volume du

(1) Von Sydow, *Fall of endarteritis chronica deformans* (*Virchow's und Hirsch's Jahresbericht für das Jahr* 1881). Berlin, 1882.

cœur, souffle systolique net, là où il était douteux, pouls radial gauche plus petit que le droit.

Mort subite. — L'autopsie a montré une dilatation considérable du cœur, et une ectasie non moins accusée de l'aorte jusqu'à la bifurcation; la surface interne du vaisseau était déformée, la paroi était le siège d'une sclérose des plus développées.

Tels sont les enseignements que nous apporte l'histoire de notre malade envisagée dans son ensemble; mais il est deux points qui méritent de fixer plus spécialement votre attention, à savoir l'aortite et l'insuffisance tricuspide relative; je ne veux pas laisser échapper cette occasion de vous entretenir de ces questions pleines d'intérêt, et nous nous en occuperons dans notre prochaine conférence.

HUITIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'AORTITE

(SUITE)

(3 FÉVRIER 1885)

De la qualification de l'aortite constatée chez notre malade. — Discussion relative à l'aortite aiguë. — Évolution de l'aortite chronique. — Elle peut procéder par poussées successives. — L'aortite dite aiguë n'est pas une forme morbide distincte.

Examen et discussion des symptômes de l'aortite. — Leur valeur séméiologique. — Hypertrophie du ventricule gauche. — Matité anormale. — Des souffles systoliques sur le trajet de l'aorte. — Leur signification n'est pas la même dans tous les cas. — Caractères du pouls, leur variabilité.

Des symptômes subjectifs. — Phénomènes douloureux. — Troubles respiratoires.

Des causes de l'aortite. — Causes prédisposantes. — Causes déterminantes. — Leur répartition en trois groupes fondés sur le mode pathogénique. — Traitement.

MESSIEURS,

Ainsi que je vous l'ai annoncé nous poursuivrons aujourd'hui l'étude du malade dont nous nous sommes occupés dans notre précédente réunion, par un examen plus complet de la question de l'aortite.

Pour un certain nombre d'observateurs, notre malade aurait été tué par une aortite aiguë; je pense vous avoir

suffisamment prouvé que les accidents ultimes ont été la conséquence de l'altération cardiaque secondaire, et que le patient a été tué par son cœur et non par son aorte; je n'insiste pas davantage sur ce premier point. Le second, en revanche, doit nous arrêter.

Y a-t-il lieu d'admettre comme maladie distincte, une aortite aiguë? Doit-on, à l'exemple de Bucquoy et de Léger, accorder à l'inflammation aiguë de l'aorte l'autonomie et la précision des autres maladies aiguës? Peut-on, par suite, assigner à cette aortite aiguë des causes, des lésions, des symptômes, une marche, un diagnostic et un pronostic particuliers?

Je ne le pense pas, mais il convient d'examiner cette théorie à deux points de vue différents : le point de vue anatomique, et le point de vue clinique.

Ce qui semble justifier cette conception au point de vue anatomique, c'est ce fait bien positif que les lésions constatées dans l'aorte ne sont pas toujours de même âge; souvent on observe, précisément comme dans notre cas, des altérations récentes à côté d'altérations beaucoup plus anciennes, et ce sont ces lésions récentes que l'on donne comme preuves de l'aortite aiguë. Cette interprétation, je dois le dire, ne me paraît pas logique; en tout cas elle n'est pas nécessaire.

L'aortite est une maladie chronique qui, comme beaucoup d'autres, procède par poussées successives, elle ne produit pas d'emblée et du premier coup la totalité de ses lésions; par suite l'étendue, l'ancienneté des altérations dépendent uniquement de la durée de la vie du malade; si elle est longue, on ne trouvera que

des lésions anciennes; si la mort survient plus tôt, on rencontrera à côté des lésions initiales ayant achevé leur évolution, des lésions plus jeunes qui n'ont pas eu le temps de prendre les caractères objectifs des précédentes; qu'on dise alors que l'individu a succombé au moment d'une poussée nouvelle, d'une aggravation de son aortite, soit; mais que, se fondant sur cette contingence fortuite, on scinde en deux parties distinctes l'évolution d'une maladie qui est une, et qu'on parle d'aortite aiguë entée sur une aortite chronique, c'est méconnaître, selon moi, la filiation naturelle des choses, c'est oublier que les lésions anciennes imputées sans hésitation à l'aortite chronique, ont elles-mêmes passé, à une époque antérieure, par cette phase initiale, dont on veut faire la caractéristique de l'aortite aiguë. Notez en outre que dans les cas où l'on rencontre les lésions récentes, on en trouve toujours d'anciennes, et vous verrez comme moi que, au point de vue anatomique, la conception de l'aortite aiguë, comme individualité morbide, manque de base solide.

La clinique ne l'autorise pas davantage; l'étude des observations en effet montre, ainsi que je l'ai fait remarquer dans mon *Traité de pathologie*, l'une des deux éventualités que voici : le cœur s'adapte à la lésion artérielle, le malade ne présente aucun phénomène imputable à l'appareil circulatoire, et l'aortite plus ou moins récente trouvée à l'autopsie est demeurée absolument muette; — ou bien l'individu souffre de troubles respiratoires et circulatoires qui le conduisent par leur aggravation continue à l'asystolie terminale, mais alors les alté-

rations sont complexes; avec l'aortite il y a des lésions du cœur ou du péricarde, des lésions des poumons, ailleurs des lésions des reins, et dans le complexus symptomatique qui en résulte on ne peut assigner une part justifiée à l'aortite récente, car l'ensemble et l'enchaînement des accidents sont exactement les mêmes, que l'aortite soit nouvelle ou ancienne.

Même remarque pour les symptômes douloureux dont je vous parlerai bientôt; ce sont, sans contredit, de bons signes d'aortite, mais ils n'ont rien de particulièrement caractéristique dans la forme dite aiguë, ils sont les mêmes dans l'inflammation chronique.

Même observation encore pour certaines suites possibles de la lésion artérielle, embolies communes, embolies capillaires, gangrènes, anévrysmes, ruptures, tout cela appartient à l'aortite sans distinction d'âge ni de rapidité.

En somme, les symptômes attribués à l'aortite dite aiguë n'ont rien de spécial, ils appartiennent également à l'aortite chronique, conséquemment la séparation clinique n'est pas plus justifiée que la séparation anatomique. Il convient de remarquer au surplus que les observateurs qui admettent l'aortite aiguë lui assignent une durée de trois à six mois, et qu'ainsi ils détournent complètement le terme « aigu » de son sens traditionnel.

Il n'est qu'un cas dans lequel l'aortite présente des caractères tout spéciaux, étrangers à la forme chronique commune. Voici comment les choses se présentent en pareille circonstance. Sans symptômes préalables, ou après quelques troubles mal dessinés portant surtout sur l'acte respiratoire, un individu est pris soudaine-

ment de l'ensemble des accidents qui caractérisent l'infection purulente. L'examen du cœur démontre l'absence de l'endocardite ulcéreuse à laquelle on doit songer tout d'abord ; une enquête minutieuse prouve l'absence de toutes les conditions pathogéniques de la pyohémie. Le malade succombe rapidement, et l'autopsie révèle que la source de l'infection est dans un abcès de l'aorte qui, après rupture de la membrane interne, s'est ouvert dans la lumière du vaisseau, versant directement dans le sang son contenu purulent. — Or, même dans ce cas, on n'est point fondé à parler d'aortite aiguë ; la phase ultime, la phase d'infection est certainement aiguë, mais l'abcès qui la produit peut être l'effet d'une inflammation déjà bien ancienne. Les faits de cet ordre sont au surplus très rares, je n'en connais que les exemples rapportés par Spengler, Schützenberger et Leudet (1).

De cette discussion je conclus qu'il n'y a pas lieu d'admettre comme maladie autonome et spéciale une aortite aiguë, et je passe à l'exposé des signes et des symptômes de l'aortite chronique commune.

Dans deux groupes de cas, l'aortite peut être complètement latente : ses symptômes propres sont masqués par une grave altération du cœur ou du péricarde, qui explique suffisamment, en apparence du moins, tous les phénomèmes observés, voilà pour le premier ; — dans le second groupe, l'aortite étant isolée et l'adaptation du

(1) Spengler, *Entzündung der aufsteigenden Aorta* (*Virchow's Archiv*, 1852).

Schützenberger, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1856.

Leudet. *De l'aortite terminée par suppuration* (*Arch. gén. de méd.*, 1868).

cœur satisfaisante les symptômes font réellement défaut.

En dehors de ces cas qui impliquent souvent une observation clinique imparfaite, l'aortite s'exprime par un certain nombre de symptômes assez bien caractérisés, dont je vais essayer de vous indiquer la valeur réelle. Ces symptômes, en effet, n'ont pas constamment la valeur de signes positifs ; ils ne prennent cette importance que dans certaines conditions déterminées, en dehors desquelles ils ne doivent être interprétés que comme de simples présomptions. Je crois être en mesure de vous donner des règles utiles, pour établir cette distinction nécessaire entre la valeur relative et la valeur réelle des symptômes de l'aortite.

L'*hypertrpohie du ventricute gauche* est un effet direct et un symptôme important de l'aortite ; mais elle n'en devient un signe, qu'après l'exclusion de toutes les causes plus ordinaires qui peuvent amener cette même conséquence. L'intégrité de l'appareil valvulaire du cœur, l'absence de péricardite chronique et de symphyse cardiaque, l'absence de maladies rénales, telles sont les principales conditions nécessaires pour que l'hypertrophie ventriculaire gauche puisse être considérée comme un signe d'aortite. Le degré de cette hypertrophie est proportionnel à l'étendue des lésions aortiques.

La *matité anormale* en dehors du bord droit du sternum, matité qui commence dans le troisième espace intercostal, et remonte plus ou moins haut vers l'articulation sterno-claviculaire, est indiquée par la plupart des auteurs comme un signe important d'aortite, mais elle

n'a point, en réalité, la valeur qu'on y attache, par la raison qu'elle est loin d'être constante. Ce symptôme, en effet, ne dépend pas de l'aortite elle-même, il dépend de la dilatation de l'aorte ascendante, effet tardif de l'inflammation artérielle, qui manque dans un grand nombre de cas, alors même que l'artérite intéresse le segment initial du vaisseau; cette matité manque également, cela va de soi, dans les cas analogues au nôtre, où l'aortite n'existe qu'à partir de la crosse. Il résulte de là que la matité extra-sternale droite démontre l'ectasie de l'aorte ascendante, et indirectement l'aortite cause de cette dilatation, mais que l'absence de ce phénomène ne prouve pas du tout l'absence d'aortite. — Un relevé de Curci montre bien la rareté de l'ectasie qui est la condition nécessaire de la matité : sur cent seize cas d'aortite athéromateuse notable, la dilatation n'a été rencontrée que vingt-sept fois, ce n'est donc pas même dans le quart des cas (1).

Le *souffle systolique* entendu sur le trajet de l'aorte n'a lui-même qu'une valeur tout à fait conditionnelle sur laquelle il importe d'être bien fixé; car c'est tantôt un signe positif suffisant par lui-même, tantôt un symptôme illusoire propre à égarer le diagnostic.

Si, comme cela était chez notre malade, l'auscultation ne révèle pas de souffle au foyer de l'orifice aortique, alors un souffle systolique entendu derrière la poignée du sternum et le long du côté gauche de la colone vertébrale, depuis la troisième dorsale jusqu'à un point plus

(1) Curci, *Sull'ateromasia delle arterie in rapporto specialmente alle sue cause ed ai suoi effetti* (*Lo Sperimentale*, 1876).

ou moins rapproché de la bifurcation du vaisseau, est un signe certain, pathognomonique d'aortite diffuse de la crosse, et de l'aorte descendante. Vous en avez eu la preuve dans le cas actuel; vous l'avez eue aussi chez le malade à l'aortite avec péricardite et médiastinite, dont je vous ai précédemment entretenus; j'ai eu pendant mon séjour à l'hôpital Lariboisière trois autopsies non moins confirmatives de la valeur de ce signe, dans les conditions que j'ai précisées.

Si, au contraire, il y a du souffle à l'orifice aortique, si ce souffle a une certaine force, alors le souffle rétro-sternal supérieur et rétro-thoracique n'a aucune valeur comme signe d'aortite, il peut être simplement l'effet de la propagation à distance du souffle né à l'orifice de l'artère; le phénomène en ce cas ne dit rien, ni pour ni contre l'aortite. Sachez aussi que ce souffle propagé peut être tout aussi fort, tout aussi rude que celui qui est dû à une aortite descendante. Nous avons eu l'an dernier un bien bel exemple de ce fait clinique important chez notre malade à l'endocardite infectieuse; le souffle rétro-thoracique entendu jusqu'à la bifurcation de l'aorte était tellement intense, tellement sous l'oreille que, quoique bien éclairé sur la cause d'erreur que je vous signale, j'ai admis une aortite totale associée à l'endocardite mitrale et aortique. Or, l'autopsie a montré que l'artère était absolument intacte, et ce souffle, tellement fort qu'il ne présentait aucun affaiblissement à l'origine des iliaques, était le résultat d'une simple propagation.

Retenez donc bien cet enseignement; le souffle systolique, au niveau de la crosse et de l'aorte descendante, ne doit être tenu pour un signe d'aortite que dans les cas

où il n'y a pas de souffle à l'orifice du vaisseau, ou bien encore lorsque le souffle perçu au foyer d'origine est tellement faible, qu'il est impossible de lui attribuer une diffusibilité éloignée.

Une considération d'un autre ordre vient encore restreindre la valeur diagnostique du souffle de l'aorte; il n'est point un symptôme constant de l'aortite ; pour qu'il soit produit, il faut que l'altération de la paroi interne du vaisseau y ait déterminé des rugosités, des inégalités capables de faire naître dans le liquide des vibrations anormales. Or, cette condition n'est réalisée que par une aortite déjà ancienne, et durant toutes les phases initiales, le travail dont l'artère est le siège est tout à fait silencieux.

Lorsque la lésion portant sur l'aorte ascendante ne produit pas de souffle, elle modifie les résultats de l'auscultation au foyer aortique, en ce sens que le premier bruit est affaibli et sourd, et que le second (les sigmoïdes étant supposées saines) est clair, éclatant, comme métallique.

Le *pouls* dans l'aortite n'a pas de caractères constants; s'il y a une lésion valvulaire concomitante, elle exerce sur le pouls son influence propre, et modifie, au point de les rendre méconnaissables, les particularités issues de la lésion aortique. Si l'aortite est isolée, je veux dire sans altération du cœur, il faut encore distinguer deux groupes de cas, suivant qu'il y a, ou qu'il n'y a pas artériosclérose périphérique. Lorsque les radiales sont sclérosées le pouls est dur, étroit, serré et résistant, et c'est seulement quand cette altération fait défaut, c'est-à-dire dans

la minorité des faits, que le pouls présente réellement l'ensemble des caractères qui ont été attribués à tort à tous les cas d'aortite indistinctement; le battement radial est alors ample et fort du fait de l'hypertrophie gauche ; il retarde plus que d'habitude sur la systole cardiaque; il est ordinairement régulier, dans le cas contraire, l'irrégularité reparaît souvent avec une périodicité des plus nettes. Au sphygmographe, le pouls de l'aortite à la phase athéromateuse est caractérisé par l'amplitude, par la brusquerie saccadée de la ligne ascensionnelle, par la présence d'un plateau horizontal qui remplace le sommet aigu de la pulsation physiologique, enfin par l'absence presque complète de dicrotisme dans la ligne de descente.

Vous voyez que par suite des conditions multiples qui ajoutent leur influence à celle de l'aortite, le pouls ne prend la valeur d'un signe que dans le plus petit nombre des cas.

Les *symptômes subjectifs*, quoi qu'on ait pu dire, ne sont pas moins variables; un seul fait est certain, c'est que l'aortite de la crosse est une affection douloureuse, en quoi elle diffère des altérations valvulaires; mais cette proportion cesse d'être vraie pour l'aortite bornée au segment initial du vaisseau, ou à l'aorte descendante.

D'un autre côté, les phénomènes douloureux de l'aortite supérieure présentent des modalités très diverses; la plus fréquente est une douleur rétro-sternale plus ou moins pénible, qui est continue ou paroxystique; — dans d'autres cas, la douleur siège plus particulièrement au niveau des articulations sterno-claviculaires et à la base du cou ; — ailleurs c'est une sensation diffuse et angois-

sante de constriction thoracique ; — enfin il peut y avoir des accès bien caractérisés d'angine de poitrine ; mais ce symptôme est loin d'être constant, même dans les conditions topographiques que j'ai précisées. La douleur rétro-sternale et la constriction thoracique sont les phénomènes les plus ordinaires. — Il convient de noter aussi que dans certains cas les symptômes douloureux font complètement défaut.

Un groupe non moins important de phénomènes subjectifs est constitué par les troubles respiratoires ; ils ne sont pas plus constants que les précédents, mais chez certains malades ils deviennent l'expression symptomatique prédominante, la respiration est habituellement courte et laborieuse, il y a de la toux avec expectoration plus ou moins abondante, et de fréquents accès de dyspnée, qui surviennent sous l'influence de la moindre fatigue, ou sans cause occasionnelle appréciable.

L'évolution et les accidents ultimes de l'aortite dépendent entièrement de l'état du cœur ; j'ai longuement développé cette question dans notre précédente conférence ; je n'y insiste pas davantage, et je passe à l'examen des causes de cette affection vasculaire.

L'aortite n'est point une maladie rare, c'est sans contredit la plus fréquente des artérites, et cette prédominance ne tient pas seulement à la multiplicité des causes qui peuvent la produire, elle résulte avant tout de certaines conditions anatomiques, qui constituent pour l'aorte une véritable prédisposition au processus inflammatoire. Les principales de ces conditions sont le contact

de l'artère avec un plan osseux résistant qui en gêne l'expansion diastolique; — la structure de la tunique interne qui est d'autant plus riche en éléments cellulaires qu'on se rapproche davantage de l'orifice cardiaque; — enfin la pression considérable supportée par les parois artérielles au moment de la systole du cœur.

Vous devez savoir en effet que les lésions irritatives des artères ont leur siège de prédilection dans les points qui subissent le plus grand effort mécanique; c'est pour cette raison que dans tout le système artériel, l'endartérite occupe d'abord les courbures et les points de division, et pour l'aorte en particulier, Dittrich a établi que la pression maximum est au niveau de l'origine des premières grosses branches. Ce fait rend bien compte de la plus grande fréquence de l'aortite de la crosse; il explique en outre pourquoi cette aortite peut être isolée, je veux dire sans altération concomitante de l'aorte ascendante, ainsi que nous l'avons constaté chez notre malade; tandis que l'aortite ascendante est toujours associée à une aortite de la crosse, sauf dans les cas où la lésion artérielle est simplement un effet de l'extension d'une endocardite. — Ce rapport topographique que je vous signale, mérite d'être retenu.

Le sexe masculin, l'âge avancé sont sans contredit des causes prédisposantes de l'aortite, mais l'influence de ces causes ne se traduit que par une plus grande fréquence de la maladie dans ces conditions spéciales, elle n'implique point du tout l'impossibilité de son développement dans les conditions opposées; du moment que l'une des causes déterminantes existe, l'aortite peut prendre naissance chez la femme comme chez l'homme

et à tout âge. L'ignorance de ce fait étiologique conduit fatalement à méconnaître en clinique un bon nombre de cas d'aortite ; on n'y songe pas, partant on ne la cherche pas, parce que l'on croit à tort que l'âge du malade est par lui seul un motif d'exclusion de cette affection.

Les causes déterminantes de l'aortite peuvent être rapportées à trois chefs : la propagation ; — l'augmentation de pression ; — l'altération du sang.

Les causes du premier groupe sont plus nombreuses qu'on ne le croit d'ordinaire ; ce n'est pas seulement en effet la propagation d'une endocardite ou d'une péricardite qui peut amener une aortite secondaire ; toutes les lésions des médiastins, abcès ou tumeurs, les altérations de l'œsophage, les ulcérations de la trachée ou des bronches, les lésions des vertèbres dorso-lombaires peuvent avoir la même conséquence. Il n'est pas jusqu'aux lésions des poumons qui ne soient capables d'exercer cette même influence de voisinage ; il y a déjà bien des années, dans ma *Clinique de la Charité*, j'ai rapporté un exemple d'aortite ascendante développée à la suite d'une tuberculisation en masse du lobe supérieur du poumon droit. — Dans toutes ces circonstances l'aortite débute par les couches périphériques du vaisseau et elle peut y rester limitée, auquel cas il s'agit simplement d'une péri-aortite ou d'une aortite externe ; mais il n'est point rare que cette péri-aortite devienne le point de départ d'une endo-aortite véritable.

Les causes qui agissent par une augmentation permanente de la pression du sang, sont essentiellement l'hypertrophie du ventricule gauche sans lésion valvulaire, et l'atrophie rénale de la néphrite interstitielle. Dans le

premier cas, l'excès de pression résulte de l'accroissement de force du moteur; dans le second cas, elle est la conséquence de la suppression d'un réseau artériel important, suppression qui a nécessairement pour effet l'augmentation de pression dans les vaisseaux perméables, puisque la quantité du liquide circulant reste la même. Au reste ce second mode pathogénique se confond bientôt avec le premier, car une hypertrophie du ventricule gauche succède rapidement à cette altération du système artériel périphérique. — L'atrophie rénale n'est pas la seule condition qui puisse amener l'aortite par augmentation de la pression du sang; toute suppression d'un département artériel, quelle qu'en soit la cause, peut avoir comme conséquence l'inflammation de la tunique interne de l'aorte, et vous n'avez sans doute pas oublié cet autre malade, chez lequel nous avons pu légitimement attribuer le développement de l'aortite à la ligature de l'artère sous-clavière.

Les causes dyscrasiques agissent par l'intermédiaire d'une altération du sang qui trouble la nutrition des parois vasculaires; ce sont l'alcoolisme, l'intoxication saturnine, l'impaludisme, la syphilis, le rhumatisme et la goutte.

Relativement à ces deux dernières conditions, j'appelle votre attention sur un fait que j'ai déjà consigné dans ma *Pathologie* et qui a, selon moi, une grande importance clinique : c'est la diathèse urique, l'uricémie, qui est ici la cause efficace et suffisante de l'athéromasie artérielle en général, et de l'aortique en particulier; la preuve c'est que cette altération peut être constatée, ainsi que je l'ai observé plusieurs fois, chez des indivi-

dus uricémiques qui n'ont jamais éprouvé les accidents articulaires réguliers de la goutte ou du rhumatisme. Les observations de Milner Fothergill l'ont conduit à une conclusion semblable.

J'ai peu de chose à vous dire sur le traitement de l'aortite; lorsque le cœur est intéressé et que la compensation est mauvaise, la conduite à suivre est la même que dans l'asystolie en général. Lorsque, au contraire, l'adaptation du cœur est bonne, et que l'aortite est seule en cause, le régime lacté mixte, les alcalins et l'iodure de potassium sont nos meilleurs moyens d'action. Les bromures et les injections de morphine constituent une médication symptomatique d'une remarquable efficacité dans les formes douloureuses ou dyspnéiques. — On doit s'efforcer, dans tous les cas, de soustraire les malades aux influences pathogéniques, et de traiter toutes les affections générales dont l'aortite est reconnue tributaire. Il importe aussi de ne pas oublier que l'hypertrophie du cœur est ici un phénomène salutaire, et par suite il faut laisser de côté toute médication spoliatrice qui pourrait en entraver le développement, ou favoriser, par affaiblissement de l'organisme, la production d'une dilatation secondaire.

NEUVIÈME LEÇON

SUR L'INSUFFISANCE TRICUSPIDE RELATIVE

(7 FÉVRIER 1885)

Ce qu'on doit entendre par insuffisance relative. — Importance de la mensuration des orifices pour le diagnostic anatomique de cette altération. — Pathogénie générale des insuffisances auriculo-ventriculaires relatives. — Raisons de la plus grande fréquence de l'insuffisance tricuspidienne.

De l'insuffisance tricuspide relative en particulier. — Ses conditions pathogéniques.— Symphyse cardiaque. — Lésions broncho-pulmonaires. — Lésions des médiastins et de la plèvre. — Rétrécissement de l'orifice mitral.

De l'insuffisance tricuspide passagère. — Mécanisme et conditions pathogéniques. — Importance pour le diagnostic et le pronostic. — Croissance. — Grossesse. — Maladie de Basedow.

De l'insuffisance tricuspide d'origine gastro-hépatique. — Possibilité d'une insuffisance mitrale. — Conséquences pratiques. — Conclusions.

Messieurs,

Le malade que nous avons étudié d'abord au point de vue de l'ensemble des lésions dont il était affecté, puis au point de vue particulier de son aortite, nous a présenté, entre autres désordres, une insuffisance mitrale et une insuffisance tricuspidienne ; la mensuration m'a permis de vous exprimer en chiffres la dilatation anormale de chacun de ces orifices, et après vous avoir

décrit les altérations des lames valvulaires j'ai pu vous montrer, pièces en main, que ces altérations bien que réelles ne pouvaient entraver le jeu de ces replis membraneux, et que l'insuffisance devait être exclusivement attribuée à l'élargissement de l'orifice que ces valvules doivent clore au moment de la systole cardiaque.

Cette espèce d'insuffisance est désignée sous le nom d'insuffisance relative, par opposition à l'insuffisance organique qui est une insuffisance absolue. Cette dernière est sans contredit plus fréquente que l'autre, si l'on envisage les valvules du cœur dans leur ensemble ; mais si l'on considère seulement la valvule tricuspide, le rapport de fréquence est inverse, l'insuffisance relative est incomparablement plus commune que l'insuffisance organique, les lésions congénitales étant laissées hors de compte.

On dit généralement que la preuve nécessaire d'une insuffisance relative est l'intégrité complète des lames valvulaires; cette condition est trop absolue : voyez le cas que nous avons étudié, les valvules mitrales et tricuspides ne sont pas intactes anatomiquement parlant; je vous ai décrit, je vous ai montré les altérations qu'elles présentent; mais ces altérations, en raison de leur siège et de leur étendue ne peuvent point empêcher le rapprochement efficace de ces lames, et il n'y aurait pas d'insuffisance si l'orifice n'avait pas été élargi. L'existence d'une lésion de la valvule n'est donc point par elle-même un argument contre l'insuffisance relative, elle soulève simplement une question d'appréciation.

Le véritable critérium de l'insuffisance relative est autre, c'est la dilatation de l'orifice au delà des moyennes

normales; c'est à cette condition seulement que les valvules, quoique saines, peuvent devenir trop petites pour fermer complètement l'ouverture; à l'état normal les dimensions des valvules et celles des orifices sont rigoureusement adaptées les unes aux autres; l'orifice étant supposé égal à 10, la capacité d'occlusion de la valvule est elle-même égale à 10; tant que les choses restent en l'état, l'occlusion est parfaite; mais il est clair que si la dimension de l'orifice passe de 10 à 13, la valvule qui, elle, n'a pas changé, devient incapable de le fermer complètement, et qu'il reste un hiatus proportionnel au degré de l'élargissement anormal; c'est là l'insuffisance relative.

C'est uniquement au moyen de la mensuration de l'orifice qu'on peut la constater sur le cadavre, et en raison des oscillations de l'état physiologique, il ne faut considérer comme valable qu'une augmentation supérieure au moins de 5 millimètres au chiffre qui exprime les moyennes normales. Je vous rappelle ces mesures moyennes pour la circonférence de chacun des orifices du cœur : orifice mitral 93 millimètres; — orifice tricuspide, 103 millimètres; — orifice aortique, 66 millimètres; — orifice pulmonaire, 71 millimètres.

Dans notre cas actuel, l'écart pour l'orifice mitral et le tricuspide était de plus de 10 millimètres, conséquemment l'insuffisance relative est certaine.

Telle étant la condition pathogénique des insuffisances relatives, on conçoit qu'elles peuvent être réalisées à tous les orifices du cœur; mais on comprend en même temps que la fréquence doit être bien différente pour les

orifices artériels et pour les orifices auriculo-ventriculaires. L'anneau artériel plus résistant ne cède que très rarement à la dilatation ventriculaire, si bien que l'insuffisance relative aortique et pulmonaire a été niée, ce qui est une erreur positive, je vous l'affirme; elle est exceptionnelle, voilà le fait vrai.

Les orifices auriculo-ventriculaires sont le siège ordinaire de l'insuffisance relative, ils peuvent être affectés tous deux à la fois comme chez notre malade, ou bien l'insuffisance mitrale peut exister seule, ainsi qu'on le voit dans les périodes avancées de l'insuffisance aortique, alors que l'hypertrophie du ventricule gauche fait place à la dilatation passive. Mais si cette insuffisance relative est possible à gauche comme à droite, il faut reconnaître qu'elle est sans comparaison plus fréquente à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, parce qu'elle y est bien plus facilement produite.

Les raisons de cette différence sont multiples; c'est d'abord le peu d'épaisseur de la paroi du ventricule droit; plus mince, elle se laisse plus aisément distendre; — en second lieu, le ventricule droit subit directement le retentissement de tous les désordres pulmonaires et intra-thoraciques ayant pour effet une augmentation persistante de pression dans l'artère pulmonaire; cette augmentation de pression est pour le ventricule un obstacle en aval qui en amène le surcroît de travail, l'hypertrophie et la dilatation; — en troisième lieu, le ventricule droit est influencé de la même manière, quoique moins directement, par les lésions mitrales qui produisent et entretiennent la stase dans l'oreillette gauche, et de proche en proche dans les veines pulmonaires, dans les capil-

laires des poumons et dans l'artère pulmonaire. Le résultat final est, comme tantôt, une augmentation permanente de pression dans ce dernier vaisseau. C'est surtout le rétrécissement mitral qui amène l'insuffisance relative de la valvule tricuspide.

D'après Fenwick qui a observé quinze cas d'insuffisance tricuspidienne, suite de sténose mitrale, cette insuffisance serait plus rare chez la femme que chez l'homme parce que les valvules sont un peu plus longues dans le sexe féminin ; par suite elles peuvent encore s'adapter à un orifice élargi et le clore efficacement (1). Cette explication est intéressante et rationnelle, mais elle repose sur un trop petit nombre de faits pour que nous puissions l'accepter comme définitivement établie.

En vous signalant l'influence de la tension dans l'artère pulmonaire sur la production de l'insuffisance tricuspidienne, je vous ai fait connaître la condition génératrice la plus importante de cette altération ; mais cette condition n'est pas la seule, l'état du myocarde est un autre élément essentiel, puisque l'insuffisance finale n'est possible que si le muscle se laisse forcer; or la résistance de la couche musculaire est un fait purement individuel, et la variabilité de cet élément vital fait comprendre l'inconstance de l'insuffisance tricuspide, dans les cas où les troubles mécaniques de la circulation cardio-pulmonaire sont pourtant de tous points semblables.

Tension anormalement accrue dans l'artère pulmonaire, faiblesse du myocarde, telles sont donc les condi-

(1) Fenwick, *Incompetence of tricuspid valv.* (*Brit. Med. Journal*, 1882).

tions pathogéniques fondamentales de l'insuffisance tricuspide relative. L'intermédiaire nécessaire entre ces conditions et l'insuffisance est la dilatation du ventricule droit; mais cette dilatation, qui reconnaît exactement la même pathogénie, n'arrive pas toujours au degré nécessaire pour distendre et élargir l'orifice de communication avec l'oreillette; par conséquent l'ectasie du ventricule droit peut rester à l'état d'ectasie simple sans insuffisance secondaire de la valvule; ou bien, au contraire, l'ectasie d'abord simple peut aboutir à l'insuffisance relative; cette seconde forme, cela va de soi, est bien plus rare que la première. Ces remarques sont de tous points applicables à la dilatation du ventricule gauche, et à l'insuffisance mitrale qui en est parfois la conséquence.

Cela dit sur la pathogénie générale des insuffisances relatives, je reviens à l'insuffisance tricuspide, et nous allons passer en revue les diverses conditions pathologiques dans lesquelles elle a été observée.

Je vous signale en premier lieu l'adhérence généralisée du péricarde; le mécanisme de l'ectasie ventriculaire et de l'insuffisance consécutive est ici tout spécial : avant tout il faut que la symphyse soit forte et très serrée; dans ces conditions, le cœur subit à chaque systole une traction excentrique, dont l'incessante répétition triomphe plus ou moins vite de la résistance du myocarde; de là une dilatation cavitaire qui arrive bientôt au degré nécessaire pour que la valvule ne soit plus apte à clore l'orifice élargi. L'effet est plus certain et

plus rapide si la symphyse est associée à des adhérences extra-péricardiaques.

J'ai prouvé, il y a déjà bien des années, que la symphyse cardiaque peut forcer même le ventricule gauche, et amener une insuffisance mitrale sans aucune altération de la valvule ; ce fait que j'ai signalé le premier, a été confirmé par bon nombre d'observations, notamment par celles de Marvaud, de Merunowicz et de Laveran, et le malade qui est l'objet de ces leçons en est encore un exemple (1).

Les conditions de beaucoup les plus communes pour l'insuffisance tricuspide relative sont celles qui augmentent d'une manière permanente la pression dans l'artère pulmonaire, ainsi que je vous l'ai expliqué dans mon exposé général : les lésions chroniques broncho-pulmonaires, les lésions mitrales voilà les causes les plus importantes et les plus fréquentes de ce groupe pathogénique.

Parmi les lésions broncho-pulmonaires, c'est l'emphysème étendu, c'est le catarrhe bronchique chronique, c'est la phtisie qui ont l'influence la plus puissante. En ce qui concerne la phtisie, les progrès de l'observation ont montré que ce n'est pas seulement la phtisie ulcéreuse à grandes destructions de tissu, qui peut avoir

(1) Jaccoud, *Sur un cas de symphyse cardiaque* (*Gaz. hebd.*, 1861).
Marvaud, *De l'influence des adhérences péricardiaques sur l'hypertrophie et la dilatation du cœur*, etc. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869).
Merunowicz, *Verwachsung beider Pericardiablätter mit einander als Ursache einer Mitralinsufficienz.* Krakau, 1873.
Laveran, *Du pronostic de la symphyse cardiaque* (*Gaz. hebd.*, 1875).

cette redoutable conséquence; la phtisie fibreuse qui, par une évolution éminemment favorable en ce qui concerne le processus pulmonaire, aboutit à la sclérose en masse des portions malades du poumon, est plus dangereuse encore à ce point de vue; non seulement des groupes entiers de vaisseaux ont disparu par suite des excavations qui ont précédé la phase de cicatrisation, mais les vaisseaux demeurés perméables sont comprimés et comme étouffés par le tissu fibreux de nouvelle formation, et le rétrécissement du champ de l'artère pulmonaire arrive à son maximum. Il se peut que les effets sur le cœur droit soient bornés à la dilatation du ventricule, mais bien souvent l'insuffisance tricuspide est produite avec toutes ses conséquences; on observe alors une transformation totale dans l'état du malade, le tableau n'est plus celui de la phtisie, c'est celui d'une cardiopathie grave.

Les maladies que je viens de vous signaler sont les causes les plus communes de l'insuffisance tricuspide d'origine pulmonaire, mais ce ne sont pas les seules; les pneumonies chroniques étendues, l'affaissement fixe du poumon au cours de la pleurésie chronique, les tumeurs des poumons, des médiastins, les déviations des vertèbres sont des causes plus rares, mais de même ordre.

Bien que fréquente, l'insuffisance tricuspide d'origine pulmonaire l'est moins que l'insuffisance d'origine mitrale; le rétrécissement mitral étroit et ancien, voilà certainement la cause qui amène le plus souvent l'inocclusion tricuspidienne; aussi dans tous les cas de sténose mitrale devez-vous rechercher avec attention les signes de cette altération secondaire, sinon vous ferez bien

souvent un diagnostic incomplet. Les quinze observations qui servent de base au mémoire de Fenwick que je vous ai déjà cité, se rapportent à des insuffisances tricuspidiennes par rétrécissement mitral; bon nombre des cas réunis par Gibson dans son travail de 1880 ont la même origine (1), bref l'association est assez fréquente pour que sa recherche devienne une règle clinique. Les signes de cette insuffisance relative sont d'ailleurs tout aussi nets que ceux de l'insuffisance organique, et dans le fait publié par Dlauby, nous voyons le pouls veineux se manifester jusque dans les veines saphènes fortement dilatées (2).

Dans les trois groupes de cas que nous venons d'examiner, la condition pathogénique de l'insuffisance est une lésion fixe et permanente, et pourtant l'insuffisance ainsi produite n'est pas toujours persistante; c'est là un fait de première importance pour l'exacte appréciation des malades. L'insuffisance résultant de la symphyse cardiaque est immuable, mais celle qui est d'origine pulmonaire ou mitrale peut être passagère, et cela se comprend aisément : les désordres générateurs s'aggravent, ils augmentent momentanément la distension du ventricule droit, au point de produire l'insuffisance, et lorsqu'ils s'atténuent, si le myocarde possède encore une certaine force contractile, le ventricule revient sur lui-même à l'état qu'il présentait avant cette ectasie additionnelle, et l'insuffisance disparaît.

(1) Gibson, *Jugular reflex and tricuspid regurgitation* (*Edinb. med. Journ.*, 1880).

(2) Dlauby, *Insuffic. relativa valvulæ tricuspidalis* (*Wiener med. Blätter*, 1881).

Précisons par deux exemples fréquemment réalisés. Un individu atteint d'emphysème étendu et déjà ancien est pris de bronchite; c'est une nouvelle cause de difficulté pour la circulation pulmonaire; le ventricule droit depuis longtemps distendu du fait de l'emphysème est forcé, et l'insuffisance tricuspide paraît; mais si le myocarde est sain, il se peut fort bien qu'à la terminaison de l'épisode bronchitique le cœur revienne à ses conditions primitives, et qu'il ne reste plus vestige de l'inocclusion tricuspidienne, et la même série de phénomènes pourra se reproduire plusieurs fois, jusqu'au jour où l'altération du myocarde rendra l'insuffisance définitive.

Les choses peuvent se passer exactement de la même manière lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement mitral. L'an dernier, j'ai fait leçon sur un malade qui nous est arrivé en pleine asystolie avec une sténose mitrale et une insuffisance tricuspide; les signes propres de cette dernière étaient tellement prononcés que j'admis une insuffisance organique, et non pas seulement une insuffisance relative. Or, sous l'influence du traitement la situation du malade s'est grandement améliorée, la phase d'asystolie a pris fin, la compensation s'est rétablie, et vous avez vu peu à peu disparaître tous les signes de l'insuffisance tricuspidienne, ceux du rétrécissement mitral ont seuls persisté.

C'est chez les individus encore jeunes dont la vitalité est énergique, et le muscle cardiaque sain, que ces retours favorables sont le plus fréquemment observés. Vous pouvez maintenant apprécier toute l'importance de ces notions, au point de vue du diagnostic et du pronostic.

L'insuffisance tricuspide relative peut être la conséquence de lésions passagères, et dans ce cas elle est elle-même temporaire; elle ne survit pas à la maladie génératrice. La pneumonie étendue, surtout la pneumonie double, les pleurésies à vaste épanchement, les adhérences généralisées de la plèvre, la péricardite aiguë, même sans endocardite, sont les principaux représentants de ce groupe pathogénique. Mais toutefois il convient de noter que l'insuffisance tricuspide est exceptionnelle dans ces conditions; la dilatation temporaire du ventricule droit y est à peu près constante, mais cette dilatation atteint rarement le degré nécessaire pour la production de l'inocclusion tricuspidienne.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, c'est une lésion préalable des organes intra-thoraciques qui amène l'insuffisance tricuspide, par l'intermédiaire d'une dilatation forcée du ventricule droit. Mais il est d'autres circonstances dans lesquelles cette dilatation et l'insuffisance consécutive surviennent sans aucune lésion intra-thoracique antécédente, par le seul fait de modifications générales dans la circulation et dans la nutrition des tissus.

En tête de ce groupe, je dois vous signaler l'insuffisance tricuspidienne produite par une croissance précoce et rapide; sans doute elle est plus rare que la simple dilatation qui est presque de règle en pareille circonstance, mais elle se montre pourtant dans un certain nombre de cas, et elle est particulièrement trompeuse quant au pronostic, parce qu'elle peut persister jusqu'à l'achèvement parfait de la période de croissance,

c'est-à-dire pendant plusieurs années. C'est de quatorze à dix-huit ans que cette altération est ordinairement observée, et elle en impose très aisément pour une lésion définitive du cœur, alors qu'en réalité elle est essentiellement temporaire et curable. Cette insuffisance de croissance qui dépend uniquement de la faiblesse du myocarde peut porter sur la valvule mitrale, auquel cas le tableau clinique est encore plus trompeur. Ces cardiopathies passagères ont été bien étudiées dans ces dernières années, notamment par Mayer (1).

La grossesse est une autre cause de même ordre; elle produit fréquemment l'ectasie ventriculaire droite, rarement l'insuffisance tricuspide, et cette insuffisance tout à fait passagère disparaît après l'accouchement. Cette passivité momentanée du cœur est liée à des conditions purement individuelles; cela est bien prouvé par la rareté de cet effet de la grossesse, par les cas fort intéressants dans lesquels on voit l'insuffisance tricuspide apparaître chez la même femme à chacune de ses grossesses, et s'effacer complètement dans l'intervalle. Un médecin danois, Finne, a rapporté en 1880 une belle observation de ce genre. Une femme qui n'avait jamais souffert du cœur présente peu après le début d'une grossesse les signes d'une insuffisance tricuspide et d'une insuffisance mitrale; elle avorte à quatre mois, et les symptômes cardiaques disparaissent totalement. Trois ans plus tard elle devient de nouveau enceinte, et au huitième mois, les mêmes phénomènes se montrent; tout rentre dans l'ordre après un accouchement normal,

(1) Mayer, *Ueber heilbare Formen chronischer Herzleiden*. Aachen, 1881.

mais la restauration cardiaque a exigé plusieurs mois (1).

J'ai signalé il y a bien des années, dans ma *Pathologie*, la possibilité d'une insuffisance tricuspide et même d'une insuffisance mitrale relatives, au cours de la maladie de Basedow; d'après mes observations le fait n'est pas commun mais il est positif; Friedreich l'a constaté de son côté, et c'est avec raison que, plus tard, Brochier a fait figurer cette affection au nombre des causes de l'insuffisance tricuspide relative (2).

Je dois enfin signaler à votre attention un dernier groupe de cas dans lesquels l'insuffisance tricuspidienne est la conséquence d'une affection des organes abdominaux, sans lésion aucune des organes intra-thoraciques.

C'est Stokes, je pense, qui a signalé, le premier, l'influence des affections abdominales, notamment des affections du foie, sur la dilatation du cœur droit, et il a tenté d'en donner l'explication en invoquant une modification dans les conditions de la circulation pulmonaire; il ne s'est pas prononcé très nettement sur les troubles intermédiaires qui relient la cause, c'est-à-dire l'affection hépatique à l'effet, c'est-à-dire à l'augmentation de l'obstacle dans le réseau de l'artère pulmonaire, mais il a bien indiqué l'élément pathogénique qui est encore aujourd'hui considéré comme fondamental.

Plus tard, mon éminent collègue Potain a fait de ces dilatations du cœur droit d'origine gastro-hépatique,

(1) Finne, *Hjärtesygdom og Svangerskab* (*Norsk Magazin fur Lägevid*, 1880).

(2) Brochier, *Contribution à l'étude de l'insuffisance tricuspide relative*. Thèse de Paris, 1878.

l'objet d'études suivies qui ont inspiré les travaux ultérieurs de Destureaux, de Morel et de Barié (1).

Ce ne sont pas les lésions profondes et destructives de l'estomac ou du foie qui amènent la dilatation du cœur droit, ce sont les altérations superficielles, associées à des phénomènes douloureux ou d'excitation locale; c'est un point qui a été bien établi par Potain, et confirmé par tous les observateurs : le catarrhe et la dyspepsie gastriques, l'ictère catarrhal, la lithiase biliaire, voilà les conditions génératrices les plus ordinaires de ces troubles cardiaques spéciaux.

Dans la majorité des cas, c'est une simple dilatation du cœur droit qui est produite, et elle s'accuse par un bruit de galop épigastrique et par l'accentuation plus ou moins forte du second ton pulmonaire; le bruit de galop résulte de l'adjonction d'un bruit sourd présystolique aux deux tons normaux du cœur. — Mais dans quelques cas la dilatation droite dépasse ce degré, et amène l'insuffisance tricuspide qui se traduit par ses signes ordinaires. C'est surtout dans l'ictère chronique,

(1) Stokes, *The Diseases of the Heart and Aorta*, Dublin, 1854.

Potain, *Association française pour l'avancement des sciences*, Paris, 1878. — *Des synergies morbides* (*Gaz. méd. de Paris*, 1879. — *Association française pour l'avancement des sciences*, session de Montpellier, 1879.

Destureaux, *De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique*. Thèse de Paris, 1879.

Morel, *Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit*. Thèse de Lyon, 1880.

Barié, *Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques* (*Arch. de méd.*, 1883).

Voyez aussi ;

Heitler, *Ueber akute Herzerweiterung* (*Wien. med. Wochens.*, 1882).

Fabre, *Les dilatations du cœur droit*, in *Nouveaux fragments de clinique médicale*, Paris, 1883.

particulièrement dans celui qui résulte de l'enclavement d'un calcul dans les voies biliaires, que cette insuffisance est produite; pourtant je l'ai observée également dans les simples troubles dyspeptiques avec distension habituelle de l'estomac.

Suivant que l'irritation génératrice est passagère ou permanente, les effets sur le cœur sont eux-mêmes temporaires ou persistants; dans le premier cas, ils peuvent être à répétition, se reproduisant à chaque fois que les désordres abdominaux sont de nouveau présents. Au cas d'ictère chronique, l'insuffisance tricuspide, tout comme l'insuffisance mitrale que j'ai observée pour la première fois à l'hôpital Saint-Antoine en 1867, dure aussi longtemps que l'ictère lui-même; c'est dire qu'elle peut être définitive.

La dilatation du cœur droit dans ces circonstances est attribuée à l'augmentation de la tension dans l'artère pulmonaire, et cette augmentation de tension est elle-même la conséquence de l'excitation des nerfs vaso-constricteurs, qui partent du ganglion thoracique supérieur. On admet que le circuit est constitué de la manière suivante : l'irritation partant du foie ou de l'estomac est portée à la moelle cervicale par le sympathique et peut-être aussi par le nerf vague ; elle est réfléchie de la moelle sur le ganglion thoracique supérieur, et les nerfs vaso-pulmonaires. — Étant donnés le point de départ des phénomènes et l'effet final qu'il s'agit d'expliquer, eette théorie s'impose comme une interprétation de nécessité, et pendant longtemps elle n'a pas eu d'autre valeur que celle d'une hypothèse rationnelle. Morel (de Lyon) a cherché à la démontrer par l'expéri-

mentation, et il semble y avoir réussi; ses expériences sont bien conçues, bien conduites, et elles seraient tout à fait convaincantes si elles ne nécessitaient des mutilations préalables, que je me crois autorisé à considérer comme perturbatrices des résultats. Je n'insiste pas davantage sur ce point.

Telles sont, Messieurs, les conditions très diverses qui peuvent amener l'insuffisance tricuspide relative; vous voyez que je n'ai rien exagéré en vous annonçant que cette altération est fréquente, et vous devez la rechercher avec soin toutes les fois que vous êtes en présence de l'un quelconque des états pathologiques qui sont capables de la produire.

Voilà le premier enseignement que vous devez retenir de notre étude, mais il en est un autre dont l'importance pratique mérite toute votre attention : un souffle systolique au foyer xiphoïdien ou à la pointe, ne dénote pas nécessairement une lésion organique de l'appareil vasculaire; il faut toujours songer à la possibilité d'une insuffisance relative soit tricuspidienne, soit mitrale, et c'est seulement après des observations répétées, et en tenant compte de l'ensemble des symptômes, que vous devez faire le diagnostic de maladie organique du cœur.

Nous savons depuis bien longtemps que les souffles systoliques de la base n'indiquent point par eux-mêmes une lésion matérielle des orifices, et qu'ils imposent simplement l'obligation d'un diagnostic différentiel des plus attentifs; la connaissance que nous avons aujourd'hui des insuffisances ventriculaires relatives, crée une situation et une obligation identiques pour l'interpréta-

tion des souffles systoliques des régions inférieures du cœur, foyer de la pointe et foyer xiphoïdien.

Rappelez-vous en outre un fait dont je vous ai déjà montré bien des exemples, à savoir que la chlorose par elle seule peut donner lieu à des souffles au premier temps dans ces deux foyers, et vous serez plus convaincus encore de la réserve nécessaire dans l'appréciation de ces phénomènes stéthoscopiques. — L'ensemble de ces notions constitue sans contredit une des acquisitions les plus notables de l'observation contemporaine.

DIXIÈME LEÇON

SUR LE CANCER DE L'ESTOMAC ET DU PANCRÉAS

(17 JANVIER 1885)

Exposé d'un cas de cachexie cancéreuse. — Diagnostic avec l'ictère et l'anémie grave. — Recherche de la localisation du cancer.

Les symptômes initiaux n'ont exprimé pendant plusieurs mois que l'altération générale de l'organisme. — A l'entrée du malade, le seul symptôme indicateur d'une localisation dans les organes digestifs était l'anorexie avec dégoût de la viande.

Exploration de la région sus-ombilicale de l'abdomen. — Constatation d'une tumeur à gauche de la ligne médiane. — Détermination de son siège. — Cancer en nappe de la grosse tubérosité et de la paroi antérieure de l'estomac.

De la participation du pancréas à l'altération de l'estomac. — Présomptions tirées de l'amaigrissement rapide ; — des caractères des selles ; — des caractères de l'urine ; — de la pigmentation cutanée. — Question accessoire du début par le pancréas. — Conclusion.

Messieurs,

Si vous vous approchez du malade qui occupe depuis le 20 décembre dernier le n° 35 de la salle Jenner, deux traits frappants fixeront immédiatement et nécessairement votre attention : c'est d'une part une émaciation voisine du marasme, c'est en outre une altération profonde de la couleur des téguments.

La peau et les muqueuses sont exsangues, et elles présentent avec un aspect blafard une teinte d'un blanc terreux; cette apparence n'offre aucune analogie avec l'une quelconque des colorations de l'ictère, et de fait l'urine ne renferme ni pigment biliaire, ni hémaphéine.

Il est également impossible d'attribuer la coloration spéciale de ce malade à la simple anémie; rappelez-vous les deux femmes affectées de chlorose grave que je vous ai montrées ce matin même; l'aspect exsangue des téguments est tout aussi prononcé, c'est vrai, mais la pâleur est franche, d'un blanc mat, elle n'est ni blafarde, ni terreuse; de plus la peau a conservé son élasticité et sa souplesse, et il n'y a pas d'amaigrissement; chez l'homme au contraire la peau est sèche, rugueuse, et elle a perdu toute rétractilité.

Cet ensemble de caractères qui ne peut être imputé ni à l'ictère, ni à l'anémie, indique en revanche l'existence d'une diathèse cancéreuse; vous n'avez pas là, il est vrai, la teinte jaune paille des descriptions classiques, mais cette teinte n'est point constante, et elle est même plus rare que la coloration blafarde et terreuse observée chez le malade.

Voilà donc une première et certaine conclusion; de par l'amaigrissement marastique et la teinte spéciale, il s'agit d'une cachexie cancéreuse, cet homme est un cancéreux. Où est le cancer? Pour diriger et localiser nos recherches, interrogeons maintenant les symptômes initiaux.

Cette histoire n'est pas bien ancienne, elle ne remonte qu'à six mois. A cette date, cet homme qui exerce le

métier de cocher, et qui est aujourd'hui âgé de quarante ans, a ressenti comme premier indice d'une altération dans sa santé, un affaiblissement notable, accompagné presque aussitôt d'un amaigrissement qui n'a cessé d'augmenter depuis lors; pendant plus de deux mois, il n'a éprouvé aucun autre symptôme. Il est inutile, je pense, de vous faire remarquer que ces phénomènes de début, affaiblissement et amaigrissement, ne peuvent nous être d'aucun secours pour la localisation de nos recherches; ils sont en rapport avec l'envahissement de l'organisme par la maladie cancéreuse, ils ne disent rien quant au siège de cette maladie.

Mais après deux mois, vers le commencement de septembre, est survenu un trouble plus significatif, savoir la perte de l'appétit coïncidant avec un dégoût absolu pour la viande.

A la fin de ce même mois, le malade a commencé à jaunir, et cette coloration s'accentuant de plus en plus est arrivée à la teinte de l'ictère foncé; il n'y a pas de doute qu'il s'est agi d'un véritable ictère, car le fait a été constaté dans le service de mon éminent collègue Potain, où cet homme a passé tout le mois de novembre. Lorsqu'il a quitté l'hôpital Necker, l'ictère avait pris fin.

A cela se bornent les symptômes antécédents ; ce sont des jalons précis qui localisent nettement nos recherches sur les organes digestifs sus-ombilicaux, nous pouvons procéder à l'examen.

Je ne saurais trop vous recommander de commencer toujours en pareil cas par l'inspection de la région suspecte; elle sera souvent stérile, j'en conviens, mais

souvent aussi elle vous révélera quelque anomalie caractéristique. Cette méthode est trop négligée, et dans le cas présent elle nous renseigne avec une lumineuse évidence.

Inspection. — La partie inférieure du thorax et la région sus-ombilicale de l'abdomen étant largement découvertes, nous constatons du premier coup d'œil une asymétrie qui est plus frappante encore quand la respiration est suspendue; cette asymétrie résulte de la présence d'une saillie située à gauche de la ligne blanche, et qui occupe l'espace intercepté par le bord externe du muscle droit de gauche, par la ligne courbe du rebord costal, et par l'extrémité antérieure des deux dernières côtes, derrière lesquelles elle se perd. Cette saillie est exactement comparable à une calotte sphérique, elle se détache nettement sur les parties qui l'entourent, et elle obéit instantanément aux mouvements respiratoires. Lorsqu'on fait suspendre la respiration, on voit qu'elle est influencée par les mouvements du cœur, car à chaque systole elle présente une légère oscillation.

L'inspection des mouvements respiratoires montre qu'ils se font sentir normalement à l'épigastre, en ce sens qu'il y a une projection inspiratoire et un retrait expiratoire ; mais sur la partie latérale gauche, les mouvements normaux sont renversés, il y a dépression à l'inspiration, et projection à l'expiration ; la dépression porte sur les derniers espaces intercostaux.

La même méthode d'examen montre enfin un contraste très net entre la région gauche occupée par la saillie et la région symétrique du côté droit; cette dernière est relativement déprimée, et la ligne blanche est enfoncée

en sillon; ces particularités prouvent qu'il n'y a pas de continuité, du moins à la superficie, entre la saillie anormale de gauche, et les parties situées à la même hauteur du côté droit de la ligne médiane.

Vous voyez combien est fructueux ici l'examen par l'inspection.

Palpation. — La palpation confirme toutes ces données; la vue a apprécié exactement non seulement l'existence d'une tumeur, mais aussi sa situation, sa forme, et ses limites, au moins en ce qui concerne la limite droite et l'inférieure; mais quant à la limite gauche, elle s'étend un peu plus loin que la vue ne l'avait révélé, c'est seulement vers la région splénique qu'on sent la terminaison de la tumeur, sous forme d'un bord mousse, arrondi, résistant, qui présente une certaine mobilité, et qui vient presque au contact de l'extrémité antérieure de la onzième et de la douzième côte. De même pour la limite supérieure, la main constate que la saillie remonte plus haut que le rebord costal, elle pénètre derrière lui pour se perdre dans la région qui forme l'espace semi-lunaire.

En raison de l'amaigrissement du malade, la palpation permet de constater très nettement les caractères propres de la tumeur; elle est étalée comme sa forme l'implique déjà, elle est de consistance dure, homogène, la surface convexe est lisse sans bosselures, sans inégalités appréciables. Le glissement de la paroi abdominale sur la tumeur est facile et étendu; il n'y a certainement pas d'adhérences.

Percussion. — La percussion mérite toute votre attention, parce que les résultats en sont un peu complexes.

Sur le centre de la saillie elle donne des effets différents suivant qu'elle est légère ou forte : avec une percussion légère ou superficielle, on obtient une matité complète sans grande résistance; avec une percussion forte et profonde, on perçoit une sonorité incontestable dans toute l'étendue de la calotte sphérique.

Autour de la tumeur, à droite et au-dessous, il y a de la sonorité normale; à gauche, au contraire, de la submatité; il faut une grande attention pour [reconnaître un sillon sonore séparant cette submatité de la matité plus complète qui appartient à la rate, laquelle a d'ailleurs ses caractères normaux, comme étendue et comme situation. A la partie supérieure de la tumeur la diminution de sonorité est peu marquée, mais on ne trouve aucun vestige du tympanisme semi-lunaire.

Auscultation. — Dans la région sous-mammaire gauche on entend des frottements pleuraux; ils sont persistants, car ils sont retrouvés avec les mêmes caractères dans plusieurs examens successifs.

Bornons-nous pour l'instant à cet exposé. Nous reconnaissons la présence d'une tumeur solide; à quel organe appartient-elle? L'impression fournie par un premier coup d'œil sur la région sus-ombilicale est celle d'une tumeur du lobe gauche du foie, et ce n'est que par un examen plus attentif qu'on arrive à se dégager de cette idée : l'absence de continuité entre la saillie gauche et la région hépatique proprement dite, la sonorité sur la ligne blanche, l'intégrité du foie, autant qu'on peut l'apprécier par la palpation et par la percussion, condamnent cette interprétation. D'ailleurs, les caractères

de la percussion sur la partie centrale de la tumeur, caractères qui changent complètement suivant que la percussion est superficielle ou profonde, démontrent sans réplique qu'il s'agit d'une tumeur solide développée sur un organe creux.

Cela étant je n'hésite pas à rapporter la tumeur à la grosse tubérosité de l'estomac, et je pense que le développement vers la gauche, jusqu'au voisinage de la rate, tient à l'envahissement de l'épiploon gastro-splénique; quant aux signes d'induration qui s'étendent à droite jusqu'à la ligne blanche, ils dénotent une infiltration uniforme, en nappe, de la paroi antérieure de l'estomac. Cet organe d'ailleurs est manifestement dilaté; ce matin il descend jusqu'à l'ombilic, ces jours derniers il s'étendait encore de trois à quatre travers de doigt plus bas, et le phénomène du clapotement est obtenu à chaque fois qu'on le recherche par une pression brsuque de bas en haut.

Avec cette lésion fondamentale de l'estomac, il peut y avoir des noyaux cancéreux isolés et secondaires dans le foie, mais cette présomption n'a pour elle que la fréquence du fait, aucun symptôme n'en démontre la réalité.

Enfin la disparition du tympanisme semi-lunaire tient à la fois à la présence de la tumeur qui remonte sous le diaphragme, et à l'existence de fausses membranes épaisses entre les deux feuillets de la plèvre.

En résumé, cancer en nappe de la grosse tubérosité et de la moitié gauche de la paroi antérieure de l'estomac fortement dilaté, tel est notre diagnostic. Une pareille topographie d'un cancer gastrique est bien insolite, je ne vous le cache pas, mais je ne vois pas d'autre conclu-

sion à tirer des signes laborieusement recueillis par notre examen plusieurs fois répété.

Le lavage de l'estomac, pratiqué le 29 décembre, a fourni un liquide abondant, incolore, d'odeur acidule, renfermant quelques globules rouges, des cellules de levure de bière, et de nombreux vibrions en bâtonnet; il n'y avait pas vestige de cellules cancéreuses.

Voyons maintenant d'un peu plus près les symptômes présentés par le malade, et recherchons s'ils offrent un rapport satisfaisant avec notre diagnostic.

Je vous ai déjà fait remarquer que les premiers accidents éprouvés par cet homme, l'affaiblissement et l'amaigrissement, expriment simplement l'influence de l'affection cancéreuse sur l'état général de l'organisme, et qu'ils ont précédé de longtemps les symptômes directs issus d'une loculisation quelconque de cette affection; pas de douleurs gastriques, pas de troubles digestifs, pas de vomissements d'aucune sorte, pas de dérangement des fonctions intestinales. Lorsqu'enfin des phénomènes un peu plus significatifs se sont montrés, ils ont consisté uniquement dans la perte de l'appétit avec répugnance quasi insurmontable pour la viande; et les choses sont restées en cet état non seulement jusqu'à l'entrée du malade dans notre service, mais encore dans les semaines suivantes, alors que l'exploration directe ne laissait aucun doute sur l'existence d'une altération grave et étendue de l'estomac.

Cependant la déchéance organique s'accusait de plus en plus, et à la fin de décembre, M. Berlioz trouvait comme moyenne de trois numérations, pour les globules

rouges trois millions deux cent vingt-cinq mille (au lieu de cinq millions), et pour les globules blancs sept mille quatre cent cinquante, au lieu de huit mille.

S'il s'agissait d'un cancer du foie, un pareil silence symptomatique n'aurait rien d'insolite, c'est là un fait clinique qu'il faut bien connaître; mais avec un cancer aussi étendu de l'estomac, l'absence des symptômes directs est bien plus surprenante. Toutefois elle est possible, notre cas le prouve, et il faut tenir grand compte, en pareille circonstance, de la disposition topographique de la lésion. Si le cancer est en nappe et respecte les orifices, les symptômes directs, c'est-à-dire les symptômes gastriques proprement dits peuvent manquer nombre de mois, tant que le cancer ne s'ulcère pas ou n'envahit pas les ouvertures; puis, lorsque ces modifications sont produites, les symptômes longtemps différés peuvent éclater et s'accumuler soudainement.

C'est précisément ce qui est arrivé chez notre homme; le 5 janvier au matin il était au point de vue des symptômes gastriques dans le même état négatif que nous avions journellement constaté depuis son entrée, et dans l'après-midi il a été pris d'une hématémèse subite; en peu de moments il a rendu un litre de sang, dont la coloration rouge indiquait un séjour très peu prolongé dans l'estomac; le vomissement de sang a pris fin le jour même, mais le lendemain, 6 janvier, il y avait du sang dans les selles. Or depuis cet incident, il y a de fréquents vomissements alimentaires, et la palpation de la tumeur est devenue très douloureuse, surtout au centre.

En présence de cette nouvelle phase, il est donc permis de croire qu'il y a eu simplement un délai dans l'appa-

rition des symptômes gastriques, et que l'absence d'ulcération et l'intégrité des orifices sont les seules causes de leur absence prolongée. Cette conclusion est parfaitement rationnelle.

Mais ce n'est pas là pourtant la seule interprétation possible de cette discordance symptomatique de six mois de durée; il en est une autre, qu'il n'est pas permis de négliger.

Il peut se faire que le cancer n'ait pas débuté par l'estomac, qu'il se soit d'abord localisé dans un autre organe moins apte que l'estomac ou même le foie, à produire des troubles digestifs, et dont la lésion, vu les rapports anatomiques, peut facilement s'étendre au ventricule. Cet organe c'est le pancréas, et cette éventualité mérite d'être sérieusement discutée.

Cette question doit être décomposée en deux parties :

Premièrement, dans l'état du malade, trouvons-nous des raisons valables pour admettre la participation du pancréas à la lésion cancéreuse?

Secondement, si la réponse est affirmative, trouvons-nous des raisons valables pour admettre que la lésion a débuté par le pancréas?

La première question est une question de fait; la seconde est une question d'interprétation ou de filiation.

Étudions la première.

I. — Dans l'état du malade trouvons-nous des raisons valables pour admettre la participation du pancréas à la lésion cancéreuse?

Nous trouvons au moins de sérieuses présomptions dont je vais vous rendre compte.

C'est d'abord l'amaigrissement rapide du début; sans doute ce symptôme appartient à tous les cancers; mais dans les quatre premières semaines de sa maladie, cet homme a perdu 37 livres de son poids; voilà qui est tout à fait exceptionnel, et un amaigrissement qui marche avec une telle rapidité est un des traits symptomatiques les plus constants du cancer du pancréas.

En second lieu, nous nous sommes assurés à plusieurs reprises que l'introduction de la graisse dans les aliments du malade est suivie de l'apparition de graisse dans les selles. Chaque fois que nous lui avons fait prendre deux tartines de beurre, nous avons constaté le lendemain la présence de gouttelettes huileuses à la surface des garde-robes. Or le malade n'a pas d'ictère, les matières sont normalement colorées par la bile, conséquemment ce n'est pas l'absence de bile dans l'intestin qui peut être la cause du défaut de transformation de la graisse.

Retenez bien cette remarque, elle vous enseigne que la valeur séméiologique des selles graisseuses n'est point toujours la même, et que, pour l'apprécier exactement, il faut avant tout tenir compte de l'état de la sécrétion biliaire. Si la bile manque dans l'intestin, la présence de graisse en nature dans les selles n'a aucune valeur comme signe de lésion du pancréas; si la bile est présente, ce fait devient plus significatif, mais même alors il n'a pas une valeur absolue, à moins qu'on ne puisse établir l'intégrité parfaite de tous les autres organes digestifs. Le rapport entre les selles graisseuses et l'altération du pancréas peut donc être résumé ainsi : au cas d'acholie intestinale

le phénomène est sans valeur; — si la bile arrive normalement dans l'intestin, le phénomène a la valeur d'une présomption rationnelle, pas davantage.

Lorsqu'on recherche l'influence de la graisse alimentaire sur les garde-robes, il faut se garder de la faute qui consiste à faire prendre au malade une quantité excessive de graisse; si vous opérez de la sorte, comme il s'agit d'individus dont les fonctions digestives sont profondément troublées pour une raison quelconque, vous verrez toujours la graisse passer non modifiée dans les selles, la quantité donnée dépassant la capacité digestive du malade; il faut toujours procéder en pareil cas comme nous l'avons fait nous-même, c'est-à-dire supprimer totalement la graisse de l'alimentation pendant deux jours, et le troisième jour donner une minime quantité de graisse; si, dans ces conditions, les selles deviennent graisseuses, vous serez au moins certains que le malade a perdu l'aptitude digestive des graisses d'une manière absolue, et non pas seulement pour un excès de graisse.

En troisième lieu, l'urine du malade contient du sucre dans une proportion qui a varié du 12 au 16 janvier entre un minimum de $3^{gr},40$ et un maximum de $8^{gr},12$ pour vingt-quatre heures; l'urine est d'ailleurs peu abondante, la quantité est comprise entre 800 et 950 grammes par jour, la densité oscille entre 1024 et 1030. Ces caractères ne sont point ceux du diabète confirmé, ils indiquent seulement une glycosurie légère, qui est, elle aussi, une présomption plausible en faveur de la lésion du pancréas.

Enfin, je dois vous signaler une dernière particularité

dont le rapport avec les altérations du pancréas est beaucoup moins connu; il s'agit de la pigmentation anormale des téguments; comme elle est partielle elle est nettement appréciable, parce que les parties atteintes contrastent d'une manière frappante avec les régions voisines. C'est surtout dans la région sous-ombilicale et à la partie supérieure des cuisses qu'on observe une pigmentation uniforme d'un brun foncé, dont la teinte et la disposition sont tout à fait comparables à celles de la maladie d'Addison.

Nous trouvons donc chez notre malade quatre raisons, valables au titre présomptif, pour admettre la lésion du pancréas, savoir rapidité de l'amaigrissement, — présence de la graisse dans les selles, — présence du sucre dans l'urine, — pigmentation cutanée anormale.

Pour ces raisons je suis disposé à conclure à la participation du pancréas à la lésion cancéreuse.

II. — Voyons la seconde question, la question de filiation : le cancer a-t-il débuté par le pancréas ?

Le retard des symptômes gastriques, voilà la seule particularité clinique qui conduise à poser cette question; mais, ainsi que je vous l'ai dit, elle ne suffit pas pour la résoudre. Ce silence symptomatique de plusieurs mois de durée, est certainement exceptionnel, mais pourtant il est compatible avec un cancer infiltré en nappe et respectant les orifices de l'estomac; il peut donc éveiller des doutes au sujet d'une localisation primitive à l'estomac, mais il ne la rend nullement invraisemblable. C'est donc ailleurs que nous devons chercher les raisons de notre réponse à la question posée;

nos recherches malheureusement n'aboutissent pas.

Si nous savions depuis quand les selles sont graisseuses, depuis quand l'urine renferme du sucre, nous pourrions trouver dans ces notions quelque moyen de jugement; mais nous ne savons rien, et ne pouvons rien savoir à cet égard; quand nous avons recherché ces symptômes nous les avons constatés, mais à quel moment ont-ils pris naissance? Impossible de l'établir, ni même de le soupçonner.

Si nous connaissions au complet le diagnostic porté au mois de novembre dans le service du professeur Potain, nous pourrions raisonner sur cette base, et arriver ainsi à quelque conclusion rationnelle; mais ce diagnostic circonstancié nous l'ignorons, et le seul fait intéressant que le malade affirme, c'est que, durant son séjour à l'hôpital Necker, il n'a jamais été question de tumeur ni de grosseur dans le ventre. Si ce point était parfaitement établi, il serait bien en faveur d'une lésion alors plus profonde, et inaccessible à la palpation; mais nous ne pouvons accorder une telle importance au dire du malade.

Parmi les symptômes qu'il a présentés à cette même époque il en est un bien positif, c'est un ictère foncé qui a duré deux mois au moins. Ce symptôme relativement précoce semble d'abord indiquer clairement que le cancer a débuté par le pancréas; car le cancer de cet organe en occupe presque toujours la tête, et les rapports avec le canal cholédoque donnent raison de la production de l'ictère. Cela n'empêche pas que pour le cas particulier de notre malade, je considère l'ictère comme une preuve suffisante contre l'hypothèse d'une

lésion du pancréas à cette date. Qu'enseignent en effet les observations sur ce point? Le voici.

Ou le cancer du pancréas ne produit pas d'ictère, ou il produit un ictère définitif, parce que c'est un ictère par compression fixe.

Or chez notre homme l'ictère a disparu depuis la fin de novembre, il s'est donc développé sous l'influence d'une cause passagère, telle qu'une angiocholite par exemple, et non pas sous l'influence d'une cause permanente, comme l'altération cancéreuse de la tête du pancréas.

Il convient donc de laisser indécise la question de filiation chronologique, mais si je dois absolument me prononcer, je repousse le début par le pancréas, et j'admets la localisation primitive dans l'estomac.

Je ne veux pas laisser passer cette occasion sans étudier avec vous les symptômes du cancer du pancréas, et plus généralement des lésions destructives de cet organe. Cette étude sera l'objet de notre prochaine conférence.

ONZIÈME LEÇON

SUR LE CANCER DE L'ESTOMAC ET DU PANCRÉAS

(SUITE)

(20 JANVIER 1885)

Raisons de l'incertitude des symptômes des affections du pancréas. — Complexité des lésions. — Absence d'antonomie fonctionnelle. — Des fonctions dites spéciales du pancréas. — Conséquences de leur suppression pour la symptomatologie.

Des rapports des lésions du pancréas avec la glycosurie. — Modalité de ce rapport. — Influence du ganglion et du plexus solaire. — Observations.

De la pigmentation cutanée comme signe de lésion du pancréas. — Des selles graisseuses et de la lipurie.

De l'ictère dans le cancer du pancréas. — Raisons de son inconstance.

Les symptômes dits pancréatiques ne sont que des signes présomptifs. — Incertitude du diagnostic. — Conclusion.

MESSIEURS,

Ainsi que je vous l'ai annoncé, je me propose de faire avec vous aujourd'hui une étude un peu plus détaillée de la symptomatologie du cancer du pancréas.

A défaut de constatation directe que la situation profonde de l'organe rend bien rarement possible, il sem-

blerait qu'en raison des fonctions toutes spéciales de cette glande, et des rapports non moins spéciaux qu'elle affecte avec le plexus solaire, la symptomatologie des cancers et plus généralement des lésions du pancréas qui en anéantissent l'activité fonctionnelle, doit être précise et régulière : pourtant il n'en est rien, et cela pour les raisons que voici.

En premier lieu, il est tout à fait rare que le pancréas soit altéré seul ; ses lésions et surtout le cancer coïncident avec des lésions de même ordre dans les organes voisins, de là un ensemble symptomatique très complexe, dans lequel il est bien difficile de faire exactement la part qui incombe à chaque organe.

La seconde raison d'obscurité et d'équivoque tient à l'absence d'autonomie dans les fonctions du pancréas ; ces fonctions dites à tort spéciales ne lui appartiennent point en propre et exclusivement. Il résulte de là que ces fonctions peuvent être troublées sans que le pancréas soit altéré ; — et qu'elles peuvent être conservées quoique le pancréas soit lésé, grâce à l'intégrité des organes qui partagent avec lui les mêmes propriétés fonctionnelles.

Un rappel rapide de ces fonctions vous prouvera la justesse et l'importance de ma remarque.

Le pancréas saccharifie l'amidon, mais il partage cette propriété avec la salive et avec le suc intestinal, notamment avec le suc des glandes de Brunner.

Le pancréas peptonise les albuminoïdes, mais il partage cette propriété avec le suc gastrique et avec le suc intestinal.

Le pancréas émulsionne les graisses neutres, mais il partage cette propriété avec la bile, et Steiner a récem-

ment établi que le suc intestinal exerce la même action (1).

Cela étant, le pancréas ne possède en propre que son action dédoublante sur les graisses neutres, qu'il transforme en acides gras et en glycérine.

Ressort-il au moins de cette fonction vraiment spéciale, que la suspension de la fonction se traduit par un trouble symptomatique constant?

On l'a dit, et Popper a donné, quant aux effets de cette suspension fonctionnelle l'interprétation suivante (2) : Les acides gras résultant de l'action spéciale du pancréas sur les graisses se combinent avec le glycogène du foie, et concourent ainsi à la formation des acides biliaires ; or, si la fonction pancréatique est entravée, le foie ne reçoit plus ou presque plus d'acides gras ; par suite la partie de glycogène qui aurait dû être employée à la formation des acides biliaires, n'a plus cette destination, et elle est transformée en sucre. En raison de son abondance ce sucre ne peut être détruit et il passe dans l'urine. De là une *glycosurie* qui est persistante, c'est un *diabète sucré ;* comme d'ailleurs l'altération pancréatique limite la production des peptones, l'amaigrissement est constant et précoce, c'est un *diabète maigre.*

Le diabète sucré avec amaigrissement rapide serait donc un effet nécessaire et, par suite, constant, de toute lésion du pancréas qui en abolit les fonctions. Cette conclusion veut être examinée de près.

(1) Steiner, *Arch. f. Anat. Physiol. und wissenschaftliche Med.*, 1874.
(2) Popper, *Œster. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1868.

Un fait est certain : la coïncidence du diabète grave avec une lésion du pancréas, quoique peu commune, est trop fréquente pour qu'on puisse la considérer comme une association fortuite. Depuis les faits de Cawley, de Bright et d'Elliotson qui sont les premiers en date, de nombreuses observations, il y en a certainement plus de cinquante, ont confirmé cette coïncidence remarquable; je vous rappelle celles de Frerichs qui a constaté le fait cinq fois sur neuf cas de diabète, celles de Rokitansky, de Fles, de Hartsen, de Silver, de Munk et de Recklinghausen; d'un autre côté, Seegen, sur trente autopsies de diabète a trouvé treize fois des lésions graves et atrophiques du pancréas; puis il faut encore tenir compte des observations de Friedreich, de celles de Lancereaux dont l'intéressant travail date de 1877, de celles de Lecorché, et des faits contenus dans la thèse de Lapierre en 1879; et la série continue encore depuis ce moment (1).

Vous le voyez par cette rapide nomenclature, il ne

(1) Cawley, *London med. Journ.*, 1788.

Bright, *Cases and Obs. connected writh disease of the pancreas and duodenum* (*Med. Chir. Transact.*, 1833).

Elliotson, *On the discharge of fatty matter from the alimentary canal* (*Eod. loc.*).

Frerichs, *Klinik der Leberkrankheitem*, Braunschweig, 1858.

Fles, *Ein Fall von Diabetes mettitus mit Atrophie der Leber und des Pankreas* (*Arch. f. d. holländische Beiträge zur Natur und Heilkunde*, 1864).

Hartsen, *Noch Etwas über Diabetes meltitus* (*Eod. loc.*).

Silver, *Trans. of the path. Soc.*, XXIV, 1873.

Munk, *Tagebtatt der 43 Vesammlung deutscher Aerzte und Natur. Forscher in Innsbruck*, 1869.

Recklinghausen, *Virchow's Archiv*, XXX, 1864.

Seegen, *Der Diabetes mellitus*, Berlin, 1875.

Friedreich, *Die Krankheiten des Pankreas* in *Ziemmssen's Handbuch* VIII B.

peut être ici question d'association fortuite; il y a bien certainement une relation de cause à effet entre la lésion du pancréas et le diabète sucré. Mais dans les conséquences qu'on a prématurément déduites de ce fait, on a complètement oublié un point essentiel. Cette relation est-elle directe? est-ce la lésion du pancréas au degré voulu, qui directement et par elle-même, produit le diabète sucré? Voilà le point, voilà la vraie question.

Que faut-il faire pour la résoudre?

Il faut voir, non pas si la lésion du pancréas existe dans tous les diabètes, mais si la lésion du pancréas, lorsqu'elle existe, produit invariablement le diabète. Il est bien clair en effet que si cette lésion le produit directement et par elle-même, elle doit le produire dans tous les cas.

Or il n'en est pas ainsi, et pour ne parler que des cas à détails cliniques et anatomiques complets, je puis vous citer au moins six observations, dans lesquelles le diabète a manqué, quoique le pancréas fût altéré assez complètement pour qu'il n'y eût pas de doute possible quant à l'inertie fonctionnelle totale de la glande.

Dans le cas de Pott il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans qui présenta comme symptômes principaux un ictère persistant et le marasme. La partie liquide des selles était chargée de nombreuses gouttes de graisse; l'urine ne contenait ni albumine ni sucre. L'autopsie a montré une dégénérescence cancéreuse de la totalité du pancréas, avec noyaux secondaires dans l'épiploon, le

Lancereaux, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877.
Lapierre, *Thèse de Paris*, 1879.
Voyez aussi : Verardini, *Trattato delle malattie del pancreas*, Bologna, 1880.

mésentère et la paroi postérieure de l'estomac. Au microscope on a reconnu un carcinome à cellules cylindriques (1).

Même fait négatif chez la femme de cinquante-deux ans dont Bruzélius et Axel Key ont rapporté l'histoire. Il s'agissait d'une variété très rare de cancer pancréatique, de cancer alvéolaire (2).

L'homme de quarante-six ans, dont Masing a rapporté l'observation en 1879, n'eut pas d'autres symptômes que l'anorexie, la constipation, l'ictère et la faiblesse croissante. Point de vomissements, point de glycosurie, point de névralgie cardiaque, point de tumeur appréciable. Après trois mois, l'autopsie montre un squirrhe de la grosseur du poing d'un enfant dans la tête du pancréas; le canal cholédoque est fortement compriné; au-dessus de la compression il est dilaté, la vésicule biliaire présente aussi une dilatation considérable. Pas d'autre production cancéreuse (3).

Dans les trois cas observés par Litten, tous les symptômes dits pancréatiques ont fait défaut du premier au dernier, et dans les trois cas, on a constaté à l'autopsie une dégénération totale du pancréas; deux fois il s'agissait d'une atrophie par compression, une fois d'un cancer primitif (4).

En présence de faits de ce genre, il est impossible de

(1) Pott, *Ein Fall von primärem Pancreascarcinom* (*Deutsch. Zeitsch. f. pract. Med.*, 1878.

(2) Bruzelius och Axel Key, *Fall af primär Kancer i. Pancreas* (*Hygiea*, 1877).

(3) Masing, *Ein Fall von Pancreaskrebs* (*Petersb. med. Wochens.*, 1879).

(4) Litten, *Drei Fälle von totaler Degeneration des Pancreas* (*Charité Annalen*, 1880).

ne pas reconnaître que l'influence de la lésion du pancréas sur la production du diabète sucré est inconstante, et que par conséquent elle est indirecte ; entre la lésion cause fixe, et le diabète effet variable, il faut nécessairement un intermédiaire également variable ; cet intermédiaire ne peut être qu'une action nerveuse ; la variabilité inhérente à ces actions peut seule expliquer l'inconstance de l'effet avec une cause immuable ; ce n'est donc pas la suppression de la fonction pancréatique qui produit le diabète lorsqu'il est présent ; c'est l'influence exercée par la lésion sur les ganglions et le plexus solaires, dont les rapports avec le pancréas sont aussi intimes que multipliés.

Les enseignements de l'expérimentation confirment cette conclusion :

Opérant sur des chiens, Klebs et Munk ont constaté que l'extirpation même partielle du ganglion semi-lunaire est suivie d'une glycosurie soit passagère, soit persistante, tandis que l'extirpation du pancréas, et la ligature du canal excréteur donnent toujours des résultats négatifs en ce qui concerne la méliturie. Enfin les mêmes expérimentateurs ont établi que la section des nerfs hépatiques ou des nerfs splanchniques ne produit jamais le diabète (1).

Nous sommes par là autorisés à penser que le diabète, au cours d'une lésion pancréatique, exprime non pas cette lésion même, mais l'altération secondaire fonc-

(1) Klebs, *Handb. der path. Anat.*, Berlin, 1870.
Munk, *Loc. cit.*

tionnelle ou matérielle du ganglion et du plexus solaires.

La possibilité d'une altération matérielle de ce ganglion est prouvée par l'observation de Munk concernant un diabétique, chez lequel on a trouvé, avec l'atrophie du pancréas, une atrophie du ganglion solaire et une tumeur de la rate ; il y avait en outre une dilatation extraordinaire de toutes les branches de l'artère hépatique, de la splénique et des gastriques, phénomènes que Friedreich considère avec raison comme les effets d'une paralysie vaso-motrice dans la sphère de l'artère cœliaque ; la tumeur de la rate peut également être rattachée à cette même condition, et il convient de noter que cette tuméfaction splénique est signalée dans quelques autres cas de diabète avec atrophie du pancréas.

Pour être moins expressément indiquée, la lésion du ganglion solaire est encore évidente dans une observations de Seegen, où il est dit que ce ganglion était petit et manifestement grisâtre.

A un autre point de vue l'observation publiée par Fles, en 1864 (1), a la valeur d'une preuve décisive pour établir que ce n'est pas la suppression de la sécrétion pancréatique qui produit la glycosurie. Voici le résumé de ce fait remarquable :

Un diabétique qui mangeait beaucoup de lard et de viandes grasses rendait des selles tellement graisseuses, que l'on pouvait recueillir la graisse par onces à la sur-

(1) Fles, *Ein Fall von Diabetes mellitus mit Atrophie der Leber und des Pankreas* (*Arch. f. die holländische Beiträge zur Natur und Heilkunde*, 1861).

Observation rapportée par Friedreich dans un travail déjà cité.

face des garde-robes. Les matières contenaient en outre en très grand nombre des fibres musculaires intactes, et parfaitement striées. Le régime restant le même, on fit prendre chaque jour au malade un pancréas de veau; bientôt il n'y eut plus ni graisse ni fibres musculaires dans les selles, mais ces éléments se montrèrent à nouveau lorsqu'on supprima le pancréas de veau. L'épreuve et la contre-épreuve furent plusieurs fois répétées, toujours avec le même résultat.

Pendant tout ce temps la glycosurie ne fut nullement influencée, le diabète persista au même degré jusqu'à la fin. Ainsi donc l'apport artificiel du suc pancréatique a fait disparaître deux symptômes qui dépendent directement de la suppression de cette sécrétion, mais il n'a pu modifier la glycosurie; donc ce symptôme ne dépend pas directement de l'altération du pancréas; la conséquence est forcée, elle est inattaquable.

A l'autopsie de ce malade on a constaté une atrophie du pancréas tellement complète qu'il n'y avait plus que quelques restes de tissu conjonctif, avec des vestiges à peine reconnaissables de substance granulaire; toute trace du conduit pancréatique avait disparu.

Vous le voyez donc, Messieurs, l'inconstance de l'effet c'est-à-dire du diabète au cours des lésions destructives du pancréas, l'expérimentation, les faits relatifs à l'altération du ganglion solaire, enfin l'observation type de Fles, tout concourt à prouver que la lésion pancréatique produit le diabète indirectement par le trouble de l'innervation solaire, et non pas directement par la suppression de la sécrétion. De même qu'il y a des diabètes sans lésions du pancréas, de même il y a des lésions du

pancréas sans diabète, de sorte que ce phénomène ne doit pas être considéré comme un symptôme régulier et constant des affections destructives de cet organe.

La situation et la conclusion sont exactement les mêmes pour la *pigmentation cutanée.*

C'est Aran qui le premier, je pense, a fait connaître ce symptôme qu'il a hésité du reste à rapporter à l'altération du pancréas. Son observation concerne une femme de vingt-cinq ans qui, après avoir longtemps souffert de nausées, de vomissements bilieux et de douleurs épigastriques, succomba dans le marasme. Or les téguments de cette malade avaient pris peu à peu une coloration brune, de sorte qu'elle avait fini par présenter l'aspect d'une mulâtresse. L'autopsie a montré une dégénérescence caséeuse du pancréas avec foyers de ramollissement, le gonflement et l'incrustation calcaire des glandes cœliaques et pancréatico-spléniques (1).

Plus tard Jenni a rapporté un cas de cancer du pancréas, dans lequel la coloration brun cendré était limitée au visage (2).

Ce phénomène, d'ailleurs fort rare, car je n'en connais pas d'autres exemples (chez notre malade, en effet, la lésion du pancréas est présumée et n'est pas démontrée), est imputable à l'affection du plexus solaire tout comme la mélanodermie d'Addison, ainsi que je l'ai établi il y a nombre d'années; cette interprétation est aujourd'hui universellement acceptée.

(1) Aran, *Observation d'abcès tuberculeux du pancréas* (*Arch. gén. de méd.*, 1846).

(2) Jenni, *Schweizer Zeitschrift*, 1850.

Nous ne pouvons pas non plus considérer comme symptôme régulier la présence habituelle de la *graisse en excès dans les selles*, premièrement parce que le fait n'est pas constant, secondement parce qu'il peut être observé sans lésion du pancréas, ainsi que je l'ai précédemment expliqué, dans le cas de certaines affections du foie et des voies biliaires. Les observations de Bright et de Reeves sont à cet égard on ne peut plus probantes (1).

Le symptôme *lipurie*, urine graisseuse, constaté par quelques observateurs, notamment par Clark et par Bowditch dans des cancers du pancréas (2), est tellement rare, qu'il peut encore moins que le précédent être envisagé comme un signe des affections de cet organe.

Telles sont les raisons fort sérieuses qui rendent indécise et variable la symptomatologie des lésions du pancréas, malgré l'apparente spécialité des attributions fonctionnelles de l'organe. Ce n'est pas tout, et pour être complètement fixé sur cette question diagnostique, il faut savoir en outre que ce n'est pas assez dire que de parler de variabilité symptomatique, et que les symptômes peuvent être absolument nuls, alors que la destruction du pancréas est aussi totale que possible. Pour vous prouver que je ne commets ici aucune exagération, il me suffira de vous mentionner les trois observations

(1) Bright, *Cases and Obs. connected with disease of the pancreas and duodenum* (*Med. Chir. Trans.*, 1833).

Reeves, *Monthly Journ. of Med. Science*, 1854.

(2) Clark, *The Lancet*, 1851.

Bowditch, *American Journ. of Med. Science*, 1852

de Litten, dont je vous ai déjà parlé : dans deux de ces cas, il s'agissait d'une atrophie totale, dans le troisième d'une dégénérescence cancéreuse non moins totale, et les malades non seulement n'ont présenté aucun des symptômes dits pancréatiques, mais ils n'ont pas même souffert de troubles digestifs, la symptomatologie a été littéralement nulle (1).

En étudiant le malade qui a été l'occasion de ces leçons, je vous ai dit que l'ictère amené par le cancer pancréatique est toujours permanent ; une fois produit il ne disparaît plus, et cela se conçoit puisqu'il résulte de la compression du canal cholédoque par la lésion de la tête du pancréas. Pour ne parler que des observations récentes, j'ai pu en réunir dix pour la période de 1876 à 1881, et toutes les dix montrent la permanence définitive de cet ictère (2).

Mais, Messieurs, et c'est là au point de vue séméiologique le fait capital, cet ictère n'est pas constant, il peut

(1) Litten, *Drei Fälle von totaler Degeneration des Pancreas* (*Charité Annalen*, 1880).

(2) Molander och Blix, *Fall af cancer capitis pancreatis* (*Hygiea*, 1876).

Janicke, *Zur Casuistik des Icterus in Folge von Carcinom des Pancreas* (*Würzburger Verhandlungen*, 1877). — Deux cas.

Bruzelius och Axel Key, *Fall of primär Kancer i. Pancreas* (*Hygiea*, 1877).

Pott, *Ein Fall von primärem Pancreascarcinom* (*Deutsch. Zeitsch. f. pract. Med.*, 1878).

Gouguenheim, *Cancer du pancréas probablement primitif*, etc. (*Union médicale*, 1878).

Netter, *Observation inédite*, 1879.

Masing, *Ein Fall von Pancreaskrebs* (*Petersb. med. Wochens.*, 1879).

Chvostek, *Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pancreas* (*Wien. med. Blätter*, 1879).

Kernig, *Ein Fall von primärem Pancreaskrebs* (*Petersb. med. Wochens.*, 1881).

manquer, même alors que le cancer, selon la règle, occupe la tête du pancréas; ce fait paradoxal reconnaît pour cause la variabilité des rapports entre le canal cholédogue et le pancréas; c'est à Oscar Wyss que nous sommes redevables de ces notions anatomiques (1). Il a établi, dans un remarquable travail, que dans la majorité des cas, quinze fois sur vingt-deux, le conduit cholédoque passe simplement le long de la tète du pancréas pour gagner le ducdénum; — dans les autres cas, il passe à travers la tête, mais alors il peut se comporter de deux manières bien différentes : tantôt il est en rapport d'un côté seulement avec une mince languette de tissu glandulaire; — tantôt il est environné de tous côtés par une portion notable de ce tissu.

Ces faits anatomiques font aisément comprendre l'inconstance de l'ictère dans les lésions de la tête du pancréas, conséquemment le diagnostic ne peut pas plus compter sur ce symptôme que sur les autres.

En résumé, le pancréas peut être totalement atrophié ou dégénéré sans qu'aucun symptôme révèle cette altération; cela est observé notamment lorsque le pancréas est seul atteint, les autres organes compensant la suppression fonctionnelle; conséquemment l'absence des symptômes dits pancréatiques n'exclut pas la lésion du pancréas.

Lorsqu'il y a des symptômes, ce ne sont pas des signes de certitude, ce ne sont que des signes présomptifs;

(1) O. Wyss, *Zur Ætiologie des Stauungsicterus* (*Virchow's Archiv*, 1866).

naturellement ils sont plus probants s'ils sont tous réunis, mais même alors, ils ne présentent une valeur absolue que si l'on peut établir d'une manière positive l'intégrité de tous les autres organes digestifs.

J'énumère à nouveau ces symptômes présomptifs.

Amaigrissement rapide arrivant en peu de temps à l'émaciation marastique ; — selles graisseuses ou stéatorrhée; — présence dans les selles de fibres musculaires striées non digérées; — urine graisseuse ou lipurie; — glycosurie passagère ou permanente; — ictère chronique; — pigmentation cutanée.

En ce qui concerne les selles graisseuses, une observation récente provenant de la clinique du professeur Erb, et publiée par Ziehl, nous apporte un enseignement qui doit être retenu (1). Dans ce cas, les selles, couleur gris d'argent, ne paraissaient point graisseuses à l'œil nu; mais l'examen microscopique a montré que les matières, pour près des trois quarts, étaient composées d'aiguilles groupées en amas et en faisceaux; ces aiguilles étaient solubles dans l'éther, et l'évaporation de la solution laissait un dépôt de graisse. Il y avait en outre de la graisse en forme de gouttelettes.

Je n'ai pas fait figurer les douleurs parmi ces symptômes présomptifs, parce qu'elles n'ont rien de constant ni dans leur existence, ni dans leurs caractères.

Le seul signe certain du cancer du pancréas est la constatation directe de la tumeur par la palpation; mais

(1) Ziehl. *Ueber einen Fall von Carcinom des Pancreas und über das Vorkommen von Fettcrystallen im Stuhlgang* (*Deutsch. med. Wochens.*, 1883).

elle est rarement possible, car il faut pour cela que la tumeur soit volumineuse; que la paroi abdominale soit mince et dépressible, et que les organes interposés soient tout à fait sains. Or cet ensemble de conditions est bien rarement réalisé.

Il résulte de cette étude analytique que le diagnostic du cancer, et plus généralement des affections chroniques du pancréas, est toujours obscur, et qu'il est d'autant plus incertain qu'on est mieux éclairé sur la valeur véritable des symptômes réputés caractéristiques.

DOUZIÈME LEÇON

SUR LE CANCER DE L'ESTOMAC ET DU PANCRÉAS

(FIN)

1 FÉVRIER 1885)

Fin de l'histoire du malade. — Incidents terminaux. — Œdème des membres inférieurs. — Pleurésie droite.
Résultats de l'autopsie. — État de la plèvre gauche; — de la plèvre droite. — État des ganglions sous et sus-diaphragmatiques.
Cancer de la paroi antérieure et de la grosse tubérosité de l'estomac. — Description de la tumeur. — Noyau secondaire du foie.
Intégrité du pancréas. — Interprétation des symptômes dits pancréatiques observés pendant la vie.
Étude pathogénique de la pleurésie droite. — Lymphangite sous-pleurale. — Recherche des microbes. — Idendité des microbes à la surface du cancer gastrique, dans les ganglions, dans les lymphatiques pulmonaires. — Pleurésie d'infection.

MESSIEURS,

Vous n'avez sans doute pas oublié le malade que nous avons étudié le 17 janvier dernier, et chez lequel nous avons reconnu un cancer de l'estomac à topographie insolite, avec participation probable du foie, et participation possible du pancréas.

Je veux vous exposer aujourd'hui la fin de cette histoire.

Depuis le moment où je vous en ai parlé, cet homme n'a présenté aucun symptôme gastrique nouveau ; l'hématémèse ne s'est pas reproduite, les vomissements alimentaires ont cessé, mais le marasme a continué à faire des progrès, et dès les premiers jours de février il s'y est ajouté un œdème des membres inférieurs que sa fixité ne nous a pas permis d'attribuer uniquement à l'état cachectique ; nous avons admis un œdème mécanique résultant de la tuméfaction des ganglions abdominaux supérieurs, sous l'influence de la lésion cancéreuse.

Vers le même temps, et tandis que nous constations toujours la présence de frottements pleuraux dans la région sous-mammaire gauche, nous avons vu se développer une pleurésie droite, intéressant le diaphragme, qui est restée sèche pendant quelques jours, et qui s'est accompagnée ensuite d'un épanchement médiocre remplissant à peine le tiers inférieur de la cavité ; trente-six heures avant la mort, cet épanchement a subi une augmentation considérable. Dès le début de la période d'épanchement la respiration a été un peu gênée, mais il n'y a jamais eu de dyspnée proprement dite, et jusqu'au dernier jour les phénomènes de l'asphyxie lente ont manqué complètement : le malade a été tué par le marasme ; il a succombé le 16 février.

Pendant son séjour dans nos salles, et bien avant l'incident de la pleurésie droite, cet homme a présenté à mainte reprise un mouvement fébrile sans régularité, qui rappelait tout à fait celui qu'on observe dans certains cas de cancer du foie ou de l'estomac.

Je vous présente les pièces anatomiques provenant de l'autopsie de ce malade, et je vais vous en exposer les résultats, en les rapprochant de chacune des parties du diagnostic clinique. — Pour n'avoir pas à y revenir nous nous mettrons d'abord en règle avec quelques particularités accessoires.

J'ai dit qu'en raison des frottements sous-mammaires gauches, il y avait lieu d'admettre des fausses membranes dans cette région de la plèvre. Vous voyez que le lobe supérieur du poumon gauche est libre, tandis que de la face antérieure du lobe inférieur partent des fausses membranes celluleuses, anciennes et lâches, qui vont se fixer à la paroi thoracique d'une part, d'autre part à la face supérieure du diaphragme en se dirigeant en bas et en dedans.

Nous avons reconnu une pleurésie droite, d'abord sèche, puis avec épanchement, intéressant le diaphragme. La plèvre diaphragmatique droite présente, comme vous le voyez, un épaississement assez notable, de plus une travée fibreuse, organisée et résistante, ayant le diamètre d'une plume de corbeau, et une longueur de 4 à 5 centimètres, s'étend du lobe inférieur du poumon au diaphragme; en avant, au niveau de la sixième côte, une adhérence assez facile à rompre fixe le poumon à la paroi thoracique; en arrière une languette fibreuse unit le bord inférieur du lobe moyen à la paroi costale. Donc le caractère membraneux initial de la pleurésie, et la participation du diaphragme sont nettement établis.

L'épanchement n'était pas moins réel; son abondance, 3500 grammes, ne m'a point surpris, car dans les trente-six heures qui ont précédé la mort, nous en avions constaté l'augmentation incessante; mais la qualité du liquide n'était pas celle que j'attendais; au lieu d'un liquide séreux, c'était un liquide séro-purulent laissant déposer par le repos une couche de pus assez abondante.

Je me borne en ce moment à la simple vérification des faits, nous verrons plus tard si nous pouvons interpréter d'une manière satisfaisante la pathogénie de cette pleurésie terminale.

En raison de la facilité avec laquelle le cancer viscéral retentit sur les ganglions, et surtout à partir du moment où j'avais été conduit à admettre une participation des ganglions abdominaux, j'avais, à plusieurs reprises, recherché l'existence d'une tumeur ganglionnaire du médiastin; je n'ai jamais rien trouvé qui justifiât cette présomption, et l'autopsie a montré en effet l'absence de toute tumeur médiastine. Mais nous rencontrons immédiatement au-dessus du diaphragme, au côté droit de la base de l'appendice xiphoïde, un groupe de six ganglions manifestement altérés; les plus gros ont le volume d'un haricot, les plus petits celui d'un gros pois; ils sont mous, succulents, d'apparence lardacée, et le microscope y a décelé les mêmes éléments que dans la tumeur de l'estomac.

Enfin, j'ai dit que l'ictère du début n'était pas lié à une condition organique définitive; en effet les voies biliaires

et l'ampoule de Vater sont parfaitement perméables, parfaitement normales.

Voilà pour les particularités accessoires, arrivons au diagnostic fondamental.

Je l'ai formulé en deux parties, l'une, absolue, que j'ai affirmée sans réserve, concerne l'estomac; l'autre, possible, que j'ai présentée, à titre de présomption rationnelle, vise le pancréas.

Par la première j'ai affirmé un cancer de l'estomac à localisation tout à fait insolite, occupant la grosse tubériorité et la paroi antérieure dans sa moitié gauche, avec intégrité des orifices et participation du foie. J'ai attribué à cette localisation spéciale, l'absence des symptômes ordinaires du cancer gastrique, et les résultats exceptionnels de la palpation qui fait sentir une tumeur exclusivement à gauche de la ligne médiane.

La vérification anatomique confirme tous ces détails.

La portion pylorique, le cardia, les deux courbures et la face postérieure de l'estomac sont complètement intacts. A partir de 3 centimètres à gauche du pylore la face antérieure de l'organe fortement indurée est adhérente au lobe gauche du foie; cette induration qui, en raison de son étendue et de sa résistance forme une véritable tumeur, se prolonge sur toute la région antérieure de la grosse tubérosité qui touche à la rate. Examinée sur sa surface antérieure cette induration est lisse et uniforme excepté dans les points où elle adhère au foie; il y a là quelques bosselures qui paraissent formées uniquement aux dépens de l'estomac.

Mais lorsqu'après avoir incisé l'organe par sa paroi

postérieure, on examine la tumeur du côté de la cavité gastrique, alors elle se présente sous un tout autre aspect : faisant vers la cavité une saillie de plus de 2 centimètres, elle apparaît comme une masse à contour assez régulièrement circulaire qui mesure 12 centimètres de diamètre ; le bord qui la limite est fortement saillant, cylindroïde, semblable à un gros cordon de 2 centimètres de hauteur, ayant tout à fait l'aspect, la couleur et la consistance d'une circonvolution cérébrale ; à la coupe et au raclage, ce cylindre fournit un liquide semblable au suc cancéreux. La vaste surface ainsi limitée est mamelonnée, et l'on voit à son centre une dépression profonde, érodée et excavée qui est recouverte d'une sanie verdâtre extrêmement fétide.

La partie centrale de cette masse cancéreuse répond à la face inférieure du lobe gauche du foie, à laquelle elle adhère intimement. Une section faite à ce niveau montre que les deux organes sont fusionnés en une seule masse dégénérée, qui n'est plus recouverte que par une mince languette de tissu hépatique normal.

Invoquant l'absence de séparation bien nette entre la matité de la tumeur et celle de la rate, j'avais émis l'idée que l'épiploon gastro-splénique participait à la dégénérescence ; or il est intact ; le fait physique a néanmoins été correctement apprécié, seulement l'absence de séparation tient à ce que la tumeur de l'estomac se prolonge à gauche jusqu'au contact de la rate.

Avant l'extraction de la tumeur il a été facile de constater qu'elle occupe en totalité la moitié gauche de la voûte du diaphragme, de là la disparition du tympanisme dans la région semi-lunaire.

Les ganglions rétro-gastriques et tous ceux qui occupent le périmètre supérieur du pancréas sont notablement augmentés de volume; bon nombre arrivent à la grosseur d'une amande; l'examen microscopique, pratiqué par M. Netter, y montre au milieu de cellules lymphoïdes normales des cellules embryonnaires en abondance, et un grand nombre de cellules épithélioïdes; le cancer s'est étendu aux ganglions. Ceux que nous avons signalés au-dessus du diaphragme présentent d'ailleurs les mêmes éléments.

L'étude histologique des coupes de la tumeur stomacale montre qu'il s'agit ici, comme dans la majorité des cas de ce genre, d'un épithélioma cylindrique.

La partie fondamentale du diagnostic est ainsi complètement vérifiée jusque dans les moindres détails, non seulement en ce qui concerne l'estomac et le foie, mais aussi pour les particularités relatives aux plèvres, et à la condition pathogénique de l'œdème des membres inférieurs.

En me fondant sur la présence de la graisse dans les selles, sur une glycosurie qui a été temporaire, car deux jours après la leçon du 17 janvier elle avait pris fin, enfin sur une pigmentation anormale de certaines régions des téguments, j'avais admis comme probable la participation du pancréas à la dégénérescence cancéreuse.

Dans l'exposé plus dogmatique que je vous ai ultérieurement présenté, je vous ai fait voir qu'aucun de ces symptômes n'est pathognomonique, et cela en raison de la communauté fonctionnelle d'autres organes, et

en raison de l'influence trop négligée du ganglion et du plexus solaires.

Ces réserves sont justifiées une fois de plus, le pancréas ne présente pas trace de cancer; je le crois sain. Il y a bien un certain degré d'infiltration graisseuse, mais elle ne paraît pas dépasser ce qu'on observe à l'état normal. Je puis affirmer en tout cas qu'il n'y a pas de lésion cancéreuse, et que le canal excréteur est intact et perméable.

Ici donc, comme dans d'autres observations que je vous ai citées, nous avons eu quelques-uns des symptômes dits pancréatiques sans lésion du pancréas. Pouvons-nous interpréter ces symptômes? je crois que cela est possible sans hypothèse téméraire.

Derrière l'estomac, et surtout tout le long du bord supérieur du pancréas existe une chaîne de gros ganglions cancéreux; au milieu de ces ganglions, et vraiment enchevêtrés avec eux sont les éléments du plexus solaire; le fonctionnement normal de ce département nerveux a certainement été troublé par le développement exubérant des glandes lymphatiques, et d'après les faits analysés dans notre étude sur le pancréas, nous pouvons attribuer à ce trouble de l'innervation solaire, et la glycosurie, et la pigmentation cutanée de notre malade.

Quant à la présence de la graisse dans les selles, elle me paraît tout simplement due à une incapacité digestive liée à la détéoriation organique générale, à l'état de marasme; du reste cette impuissance digestive était à peu près absolue, le malade ne digérait pas mieux la viande que la tartine de bœurre, que nous lui faisions

prendre de temps en temps dans un but d'observation.

Au surplus, et quoi qu'on veuille penser de mon interprétation, un fait est certain : c'est que ces symptômes ne dépendaient pas d'une lésion du pancréas, puisque cette lésion n'existait pas. J'étais donc absolument dans le vrai lorsque je terminais ma leçon du 20 janvier par la déclaration suivante : Les symptômes dits pancréatiques ne sont point des signes de certitude ; ce ne sont que des signes présomptifs ; naturellement ils sont plus probants lorsqu'ils sont tous réunis, mais même alors ils ne deviennent des signes certains que si l'on peut établir d'une manière positive l'intégrité de tous les autres organes digestifs.

Cette conclusion est inattaquable, et le fait que nous venons d'étudier lui apporte un nouvel appui.

Après vous avoir exposé au début de cette relation les caractères anatomiques de la pleurésie droite, je vous ai dit que nous aurions à nous occuper ultérieurement de la pathogénie de cette complication. C'est de cette question dernière que je veux maintenant vous entretenir, et grâce aux recherches persévérantes de M. Netter, je suis en mesure de vous en donner une solution de tous points satisfaisante.

Voilà une grave lésion sous-diaphragmatique, lésion qui par sa nature est capable d'extension, et de fait elle s'est étendue aux ganglions lymphatiques qui entourent l'estomac et le pancréas, et à quelques ganglions sus-diaphragmatiques du côté droit. Ces faits éveillent et justifient l'idée d'une relation de cause à effet entre le cancer gastrique et la pleurésie droite, et ils dénoncent

les voies lymphatiques comme les agents intermédiaires de cette relation.

Vous voyez en effet sur les deux lobes inférieurs du poumon droit un exemple type de lymphangite pulmonaire superficielle; les lymphatiques considérablement dilatés sont nettement visibles en raison de la couleur jaunâtre et de la consistance du contenu qui les distend, et ils décrivent un réseau complet autour des lobules primitifs qui en sont comme enserrés. Lorsqu'on incise en travers un de ces vaisseaux on fait sourdre de la surface de section un magma fibrineux, qui a l'apparence d'un vermisseau jaunâtre. L'examen microscopique montre que ce magma est constitué par des globules blancs, et par des microbes extrêmement abondants.

Cette lymphangite sous-pleurale rapprochée de l'altération des ganglions suffit pour établir la pathogénie de la pleurésie; c'est une pleurésie d'infection dont le point de départ est le cancer de l'estomac.

Mais la démonstration est parachevée par l'étude des microbes, car on les retrouve identiques à la surface ulcérée du cancer, dans les ganglions, dans les lymphatiques pulmonaires, dans le contenu liquide et dans les fausses membranes de la plèvre droite.

Ces organismes sont fort analogues au microcoque de la suppuration ; ce sont des microbes arrondis, disposés en chapelet, et quelques-uns de ces chapelets ont jusqu'à douze grains. Entre ces éléments et ceux qui se retrouvent dans les diverses suppurations, les nuances morphologiques sont difficiles à établir; cependant M. Netter, dans sa note, signale les suivantes :

1° Les grains sont plus gros;

2° Ils sont moins nettement ronds, et ressemblent un peu à de courts cylindres dont on aurait arrondi les extrémités;

3° La chaînette est moins flexueuse, elle est généralement étendue;

4° Les grains ont une tendance marquée à se grouper deux à deux, et la chaînette est formée par l'union de ces segments accouplés, plutôt que par l'union de grains séparés.

Les mêmes grains, associés en diplococcus ou en chapelet, existent en grande abondance sur la surface ulcérée de l'estomac; mais là ils sont mêlés à d'autres organismes, savoir des grains beaucoup plus fins, et des éléments allongés très longs à diamètre uniforme, filaments de leptothrix.

La filiation est ainsi établie de la manière la plus complète : l'infection est partie de la surface ulcérée du cancer, on suit sa marche dans les ganglions et les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux, et on la saisit à son arrivée dans la plèvre droite, envahie par les mêmes microbes que les stations précédentes.

Je ne crois pas qu'une évolution pathogénique puisse être démontrée d'une manière plus convaincante.

Un dernier point doit être examiné.

Pourquoi cette pleurésie d'infection s'est-elle développée à droite et non pas à gauche, alors que la grosse lésion de l'estomac est à gauche, et que la plèvre gauche est en état d'opportunité morbide par suite de la pleurésie sèche ancienne, dont nous avons constaté les reliquats?

Cette apparente anomalie tient au trajet et à la terminaison des vaisseaux lymphatiques de l'estomac. Pour pouvoir vous renseigner sûrement sur ce point, je me suis reporté à l'autorité supérieure en pareille matière, à l'ouvrage de mon éminent collègue le professeur Sappey, et voici le résumé de cette question anatomique.

Les lymphatiques de l'estomac forment plusieurs groupes: le groupe des vaisseaux coronaires se dirige de droite à gauche pour aboutir aux ganglions sus-pancréatiques; — le groupe des vaisseaux gastro-épiploïques gauches va finir, comme les lymphatiques de la rate, dans les ganglions sus-pancréatiques et dans le canal thoracique; — le groupe des vaisseaux gastro-épiploïques droits marche de gauche à droite, et se confond derrière la première portion du duodénum, avec les lymphatiques du foie dont il partage le mode de terminaison; or les plus importants de ces lymphatiques, les profonds ascendants, traversent le diaphragme par l'ouverture de la veine cave inférieure (c'est-à-dire à droite de la ligne médiane) et se jettent dans les ganglions sus-diaphragmatiques.

Il résulte de là que les seuls lymphatiques de l'estomac qui arrivent au-dessus du diaphragme pénètrent dans la poitrine à droite de la ligne médiane; et de fait les ganglions sus-diaphragmatiques que nous avons trouvés altérés étaient à droite du sternum. La pleurésie d'infection, dont la source est dans le cancer gastrique, devait donc nécessairement siéger à droite, quoique la lésion originelle fût à gauche.

Telle est au complet cette histoire éminemment ins-

tructive à bien des points de vue divers. Les difficultés du diagnostic clinique, le rapprochement des lésions et des symptômes, la genèse des complications terminales sont particulièrement intéressants; j'espère avoir tiré pour vous de ce fait remarquable tous les enseignements utiles qu'il renferme.

TREIZIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PYÉLO-NÉPHRITE

(22 NOVEMBRE 1884)

Histoire d'un malade. — Méthode de l'examen. — Caractères de l'urine. — État de l'urine au moment de l'émission. — Du dépôt purulent de l'urine. — Caractères physiques et chimiques. — Continuité de la purulence de l'urine. — Valeur diagnostique du phénomène. — Diagnostic d'une pyélite suppurée.

D'un épisode aigu survenu dans le cours de cette maladie chronique. — Interprétation. — Diagnostic du phlegmon périnéphrétique. — Association de la néphrite et de la pyélite.

De la lithiase rénale comme cause de pyélite. — Suite de l'histoire du malade. — Coliques néphrétiques. — Rhumatisme articulaire aigu. — Rapport entre la rétention de l'acide urique et les attaques de rhumatisme.

Suite de l'étiologie de la pyélite suppurée.

Messieurs,

Le malade qui est couché au n° 45 de la salle Jenner, depuis le 17 novembre, est un homme de cinquante-neuf ans, cordonnier de son état, qui nous offre un exemple très net d'une affection que l'on n'a pas souvent l'occasion d'observer avec un ensemble de caractères aussi démonstratifs; par là déjà il mérite de fixer votre attention; mais en outre cette étude aura pour vous une uti-

lité plus générale, car elle me permettra de vous exposer les règles et la filiation de l'examen clinique dans tous les cas de cet ordre.

Dans ces circonstances le malade se présentera toujours à vous comme s'est présenté à nous l'homme de la salle Jenner : il vous parle ou ne vous parle pas de douleurs lombaires, mais à coup sûr il vous dit que depuis un certain temps il rend de l'urine trouble. En présence de cette affirmation, il est inutile que vous poussiez plus loin vos investigations, du moins pour le moment; la seule chose que vous ayez à faire c'est de voir vous-mêmes cette urine; sans cette observation primordiale, qui est ici une nécessité absolue, vous ne pouvez faire un seul pas en avant dans la voie du diagnostic.

Voici devant vous le bocal qui renferme l'urine des vingt-quatre heures de notre malade; vous voyez qu'elle s'est divisée en deux couches, l'une supérieure liquide présentant une teinte jaune verdâtre, l'autre inférieure, homogène, semi-liquide et crémeuse, d'une couleur gris verdâtre spéciale. — Voyez aussi ces verres qui contiennent de l'urine évacuée en des temps différents du même cathétérisme; le sédiment n'a pas dans tous la même abondance ni la même épaisseur; il est d'autant plus abondant, d'autant plus compact que l'urine appartient à un moment plus avancé de l'évacuation. La vessie du malade a rempli l'office de bocal; les parties solides en suspension se sont accumulées par suite de la stagnation dans le bas-fonds, dans les régions déclives, celles qui se vident les dernières.

Voilà un premier point acquis, il est bien vrai que l'urine du malade est trouble.

La seconde obligation est de vous assurer que l'urine est rendue trouble; il pourrait se faire en effet qu'elle se troublât seulement dans le vase, à la suite d'une décomposition quelconque, et la signification du phénomène serait toute autre. Pour acquérir cette notion, vous devez recourir à la sonde, ou vous mettre à même d'examiner l'urine immédiatement après l'émission. Le cathétérisme pratiqué chez notre malade nous a démontré que l'urine est trouble avant l'évacuation.

La troisième chose à faire, c'est de déterminer la nature de ce trouble et du dépôt qui en est la conséquence. Pour l'urine que je vous présente, il ne peut y avoir un instant de doute; la couleur, l'homogénéité crémeuse, bref tous les caractères physiques du dépôt accumulé dans une hauteur de plusieurs centimètres, démontrent qu'il est formé par du pus. — Mais dans un grand nombre de cas, la purulence de l'urine n'arrive pas à ce degré, et l'hésitation est légitime; le sédiment d'une gravelle phosphatique peut simuler le dépôt purulent, mais dans cette circonstance l'urine s'éclaircit par l'addition d'acide nitrique. Recourez d'ailleurs, si vous avez des doutes, à l'épreuve par l'ammoniaque; versez dans l'urine une certaine quantité d'ammoniaque, et agitez le tout avec une baguette de verre; l'urine se transforme en un liquide gélatineux filant, assez exactement comparable à du blanc d'œuf cru, et ce caractère gélatineux apparaît dans toute sa netteté au moment où je trans-

vase le liquide dans un autre récipient; cette réaction est ici tellement marquée que vous pouvez l'apprécier même à une certaine distance. — Interrogeons aussi le microscope, il montre que le dépôt est presque entièrement composé de globules purulents, c'est à peine si l'on y trouve en outre quelques rares cristaux de phosphate triple et d'acide urique, et un certain nombre de cellules épithéliales.

Donc l'urine est trouble, elle est rendue trouble, le trouble est dû à la présence du pus, voilà les conclusions formelles de ces trois premières séres d'observations.

Le quatrième et dernier point à déterminer n'a pas une moindre importance. Par un interrogatoire minutieux vous devez établir si, depuis le moment où l'urine s'est montrée trouble, elle a eu constamment ce caractère à chaque émission; ou si, au contraire, elle ne l'a présenté que par intervalles, certaines mictions étant parfaitement limpides. Dans le cas actuel la réponse est des plus positives; depuis le moment où le malade a constaté l'altération de son urine, il l'a observée régulièrement à chaque émission sans aucune exception.

Quant à l'intérêt de cette donnée, le voici : elle prouve que le pus ne vient pas du rein, car dans l'abcès rénal la purulence de l'urine n'est pas constante; une fois l'abcès vidé, il y a un intervalle plus ou moins long durant lequel l'urine reprend sa limpidité; puis, lorsque le pus s'est formé à nouveau il survient une nouvelle phase de purulence urinaire, et ces alternatives contrastent nettement avec l'état de purulence constante que présente notre malade. Lorsqu'un pareil état date déjà d'un cer-

tain temps, la signification en est péremptoire, le pus ne vient pas du rein.

Mais prenez-y garde, la réciproque n'est pas vraie; l'alternance de la limpidité et de la purulence ne dit rien quant à l'origine de la suppuration ; c'est un phénomène sans valeur diagnostique précise, car en pareil cas le pus peut provenir ou du rein, ou d'un point quelconque des voies d'excrétion; c'est uniquement la constance de la purulence urinaire qui est significative, et elle l'est dans la mesure que je vous ai indiquée, elle permet d'affirmer que le pus ne vient pas du rein.

Les choses étant justement ainsi chez notre malade, la conclusion s'impose, le pus provient du bassinet ou de la vessie.

Quand cet examen méthodique vous a amenés à ce point, il vous suffit de quelques questions pour déterminer si les douleurs éprouvées par le malade occupent la région rénale, ou la région vésicale, ou les deux à la fois, et vous pouvez conclure alors, sans chance d'erreur, que vous avez affaire à une pyélite, à une cystite, ou à une pyélo-cystite, toute réserve faite bien entendu des altérations secondaires possibles du côté du rein ou du tissu périrénal.

Voilà la méthode du jugement clinique dans tous les cas de ce genre, je vous recommande expressément de ne jamais vous en écarter, car elle vous conduit sûrement et rapidement au but.

Or notre homme a beaucoup souffert depuis des mois dans la région lombaire gauche, mais jamais il n'a souffert dans la vessie, et jusqu'à ces deux derniers jours il

n'a jamais eu de difficulté pour uriner. La vessie est donc hors de cause, notre malade est affecté d'une pyélite suppurée du côté gauche.

Dans la grande majorité des cas, la pyélite suppurée est chronique d'emblée, et alors elle ne se caractérise que par ces deux symptômes, la purulence de l'urine, les douleurs lombaires; ces deux symptômes peuvent rester les seuls dans toute la période d'état.

Exceptionnellement, cette maladie peut avoir un début aigu; alors les douleurs sont d'emblée très vives, il y a de la fièvre, souvent des vomissements, parfois de l'hématurie que l'on reconnaît, suivant son abondance, soit à l'œil nu, soit au microscope. Mais ces accidents aigus ne durent que peu de jours, et l'état chronique s'établit avec la pyurie; les allures sont dès lors les mêmes que dans les cas à chronicité initiale.

En l'absence de complications, la douleur de la pyélite chronique est sourde, continue; elle est exaspérée par les mouvements, par la pression de la région lombaire ou de la paroi abdominale antérieure; du reste elle est fixe, et ne présente pas d'irradiations.

L'altération de l'urine n'est pas bornée à la présence du pus; généralement la quantité est diminuée, la densité est faible, la réaction est neutre; il y a une diminution plus ou moins accentuée dans la quantité quotidienne de l'urée, des chlorures et des phosphates; de ces trois modifications les deux premières sont constantes, la dernière peut manquer. Ces altérations sont réalisées au complet par l'urine de notre malade; au surplus voici les résultats des analyses exécutées jour par jour par

notre chef de travaux chimiques, M. Berlioz ; vous apprécierez par là l'importance quantitative des changements survenus dans la composition du liquide, et l'influence exercée sur la diurèse par le traitement dont je vous entretiendrai ultérieurement ; ce traitement est intervenu à dater du 19 novembre.

(Période de 24 heures. 18 au 19 novembre).

Quantité	1000 grammes.
Densité	1020
Réaction	neutre.
Urée	16gr,653
Chlorures	4 ,000
Acide phosphorique	1 ,650
Albumine	3 ,000

Vous jugerez le degré de ces altérations de composition, si vous vous rappelez que la moyenne de l'élimination quotidienne normale est pour l'urée de 30 grammes ; — pour les chlorures de 11 grammes ; — pour les phosphates, évalués en acide phosphorique, de 3 grammes.

Poursuivons l'examen de nos analyses.

(Période de 24 heures. 19 au 20 novembre).

Quantité	1100 grammes.
Densité	1018
Réaction	neutre.
Urée	14gr,09
Chlorures	4 ,20
Acide phosphorique	1 ,57
Albumine	3 ,40

Légère augmentation de la quantité, diminution proportionnelle de la densité ; diminution de l'urée ; légère augmentation de l'albumine ; chlorures et phosphates *ut supra*.

(Période de 24 heures. 20 au 21 novembre).

Quantité	1200 grammes.
Densité	1016
Réaction	neutre.
Urée	19gr,67
Chlorures	2gr,65
Acide phosphorique	1 ,19
Albumine	3 ,00

Les changements survenus ressortent clairement de la comparaison des chiffres. Voici enfin la dernière analyse pour la période de vingt-quatre heures qui finit ce matin même.

(Période de 24 heures. 21 au 22 novembre).

Quantité	1500 grammes.
Densité	1014
Réaction	neutre.
Urée	22gr,69
Chlorures	3 ,20
Acide phosphorique	1 ,25
Albumine	3 ,10

La diurèse augmente, la densité baisse parallèlement, l'urée se rapproche de la normale, le chiffre en est même satisfaisant, étant donné le régime du malade; pas de changement notable quant aux autres éléments.

L'examen microscopique donne toujours les mêmes résultats; le dépôt est presque entièrement formé de globules blancs, il n'y a pas de globules rouges; on trouve en outre quelques cristaux de phosphate triple et d'acide urique, et des cellules épithéliales provenant du bassinet, comme le prouve la disposition imbriquée qui persiste sur quelques-unes d'entre elles.

Vous avez remarqué sans doute que chacune de ces

analyses démontre la présence d'une quantité très notable d'albumine. Devons-nous conclure de là que le malade, par surcroît de sa pyélite, est albuminurique au sens ordinaire du terme, qu'il est atteint de l'une quelconque des formes du mal de Bright? pas le moins du monde. Du moment que l'urine est purulente, elle renferme nécessairement de l'albumine par suite du mélange du sérum du pus; et lorsque cette albumine n'a pas d'autre origine, on la voit diminuer proportionnellement à la diminution du pus lui-même, et si la guérison est obtenue, ou bien s'il y a des phases à urine non purulente, l'albumine disparaît complètement.

Les douleurs lombaires, les altérations de l'urine qui sont, je le répète, les seuls symptômes constants de la pyélite non compliquée, sont-ils vraiment les seuls phénomènes qu'ait présentés ou que présente notre malade? si oui, le diagnostic est achevé, il s'agit d'une pyélite isolée; si non, le diagnostic n'est pas complet, il faut poursuivre l'examen.

Or, six jours avant l'entrée à l'hôpital, le 11 novembre, alors que cet homme bien que souffrant depuis longtemps n'était pas encore alité, un incident nouveau est survenu qui en quelques instants en a fait un malade confirmé; la douleur de la région lombaire gauche s'est soudainement accrue, il s'y est joint de vives douleurs dans le ventre, bientôt suivies de diarrhée abondante et de vomissements copieux de couleur verdâtre, l'urine est devenue tout à fait rare, si bien qu'en raison de l'épidémie régnante les personnes qui ont amené cet homme à l'hôpital ont parlé de choléra. Nous ne pou-

vons savoir si ces symptômes ont été accompagnés de fièvre, mais ce qui est certain c'est que depuis que le malade est dans notre service sa température est toujours inférieure à la normale. Les vomissements n'ont duré que trois jours, la diarrhée persiste encore aujourd'hui, mais elle est considérablement diminuée. La douleur lombaire reste plus forte qu'elle ne l'était avant cet incident, mais les douleurs abdominales, déjà fort atténuées le 18 novembre, n'existent plus en ce moment.

Il n'est pas admissible que ces accidents marquent le début de la pyélite, l'abondance exceptionnelle du dépôt purulent de l'urine au moment de l'entrée, c'est-à-dire six jours plus tard, implique un processus pathologique beaucoup plus ancien; sur ce point il n'y a pas de doute possible. Par contre, il est bien certain qu'il y a eu ce jour-là quelque chose de nouveau, quelque chose d'aigu, et j'ai le droit de dire quelque chose d'inflammatoire, car le travail quelconque qui s'est produit alors dans la région rénale gauche, a retenti sur la plèvre du même côté.

En effet dès le soir de l'entrée, M. Netter, notre chef de clinique, a constaté l'existence d'une pleurésie gauche s'accusant par tous les signes réguliers de l'épanchement, et occupant le quart inférieur de la cavité pleurale. Aujourd'hui le liquide est en voie de diminution, mais tous les phénomènes stéthoscopiques sont encore présents.

Il est donc absolument certain que l'incident du 11 novembre est un incident inflammatoire, et que cette inflammation a intéressé par contiguïté la partie la plus voisine de la plèvre.

Quelles sont donc les diverses éventualités qui peuvent rendre compte d'un tel ensemble symptomatique? c'est là ce que nous devons maintenant examiner.

La première éventualité qui se présente à l'esprit, parce que c'est celle-là en effet qui, dans de pareilles circonstances, est le plus fréquemment réalisée, c'est l'inflammation secondaire du tissu périrénal, ou périnéphrite, inflammation qui aboutit au phlegmon périnéphrétique. Cette périnéphrite est une complication fréquente de la pyélite, il faut y penser toujours, et avant toute autre chose. Mais dans le cas particulier, il n'est pas besoin d'une longue discussion sur ce sujet, car les raisons s'accumulent pour faire rejeter ce diagnostic.

La première de ces raisons est tellement importante qu'elle est suffisante à elle seule, c'est l'absence de fièvre; ce phénomène est constant et souvent très accusé dans la périnéphrite suppurée; il peut bien arriver que la fièvre cesse lorsque la collection purulente est complètement formée, mais jusque-là, la fièvre est persistante, et elle a dans la majorité des cas le caractère rémittent, parfois elle est intermittente, ainsi que j'en ai vu un très bel exemple.

En second lieu, la douleur de la périnéphrite est plus aiguë, plus lancinante que celle dont souffre le malade, et cette douleur présente presque toujours des irradiations descendantes ou ascendantes, qui manquent complètement ici.

En troisième lieu, dans le phlegmon périrénal les mouvements du membre inférieur sont de bonne heure

fort entravés par la douleur, et bien souvent il prend la position qui caractérise l'inflammation du psoas, flexion et abduction de la cuisse avec rotation en dehors. C'est bien à tort que quelques écrivains ont contesté ce phénomène; il n'est pas constant, c'est vrai, mais il ets fréquent, je vous l'affirme. Au surplus lorsque cette attitude vicieuse n'est pas réalisée avec la totalité de ses caractères, elle l'est au moins partiellement, et la flexion de la cuisse sur le ventre est observée dans le plus grand nombre des cas; si je m'en rapportais uniquement à ce que j'ai vu, je dirais qu'elle est constante, et cette assertion a été également émise par Roberts dans son travail de 1883 sur l'abcès périnéphrétique. — Or, chez notre malade le membre inférieur gauche n'a aucune attitude fixe, les mouvements volontaires sont tous faciles, les mouvements communiqués ne provoquent aucune douleur; seule, la rotation du tronc augmente la douleur lombaire.

En dernier lieu enfin, la périnéphrite produit assez rapidement des phénomènes locaux; je n'entends point parler, cela va sans dire de la fluctuation profonde et de l'œdème sous-cutané, ce sont là des signes tardifs qui ne peuvent pas exister aujourd'hui; je veux parler simplement de la déformation, ou plus précisément encore de l'asymétrie des deux régions lombaires, symptôme trop négligé dans l'espèce, et qui est très précoce. Pour le rechercher avec certitude procédez comme vous m'avez vu procéder moi-même : faites coucher le malade à plat sur le ventre, une inspection comparative vous révèle alors à coup sûr la moindre saillie, la moindre disparité unilatérale. A ce

premier mode d'examen ajoutez des mensurations répétées sur trois hauteurs différentes de la région; si les chiffres sont les mêmes des deux côtés, ainsi que cela a lieu dans le cas actuel, vous êtes bien certains qu'il n'y a pas de gonflement. — Le malade étant maintenu dans cette même position, une palpation méthodique des deux régions vous permet de constater facilement si la résistance des tissus est la même des deux côtés. — En recourant enfin à un dernier mode d'investigation, vous pouvez acquérir les notions les plus précises touchant la souplesse et la mobilité respectives des tissus dans les deux régions lombaires : placez le malade dans la station assise, le dos et les lombes complètement découverts, placez-vous vous-mêmes successivement à côté de lui et derrière lui, et faites-lui faire des inspirations profondes; il vous suffira d'un coup d'œil pour savoir si les mouvements transmis aux régions dorso-lombaires par l'acte respiratoire ont la même amplitude et la même forme des deux côtés; si la conclusion est en faveur de la similitude parfaite, vous pouvez être assurés qu'il n'y a ni déformation unilatérale, ni empâtement dans les tissus. Je vous recommande expressément ce procédé d'exploration qui m'est, je pense, tout à fait personnel.

Chez notre malade toutes ces recherches concourent à démontrer une conformité absolue entre les deux régions lombaires, et par suite j'élimine radicalement l'éventualité d'une périnéphrite secondaire. La seule circonstance qui militerait ici en faveur de cette hypothèse, c'est la pleurésie survenue du côté affecté; cette complication est plus fréquente en effet dans le phleg-

mon que dans toute autre affection rénale, mais cette donnée pathologique ne peut prévaloir contre les raisons cliniques que je viens de vous exposer.

L'autre éventualité qui peut être invoquée pour l'explication des accidents aigus du 11 novembre est celle d'une néphrite; rien de plus commun que l'association de la pyélite avec la néphrite, et de fait la pyélite isolée est vraiment rare. Il n'est guère vraisemblable pourtant que cet épisode symptomatique si fortement accentué réponde au premier début d'une néphrite; la vivacité de ces symptômes soudainement développés, la rapidité de l'amendement qui en a suivi l'explosion plaident également contre cette interprétation. Mais il est fort possible en revanche qu'il y ait eu à ce moment une exacerbation brusque d'une néphrite associée depuis un temps indéterminé à la pyélite; et nous savons par l'enseignement des faits analogues que cette exacerbation a pu être causée soit par la distension rénale résultant de l'extension d'un foyer purulent intra-rénal, soit par la rupture d'un tel foyer dans le tissu du rein, ou dans le bassinet.

Ce dernier accident est en somme le plus probable vu le peu de durée des symptômes graves et il est bien en rapport avec le retentissement sur le péritoine; n'oubliez pas en effet qu'il y a eu des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée, tous phénomènes qui, s'ils n'indiquent pas à coup sûr une péritonite véritable, démontrent à tout le moins un péritonisme des plus accentués. Cette irritation du péritoine au voisinage du rein a été sans aucun doute

l'origine de la pleurésie développée par contiguïté. Telle est à mon sens la filiation des accidents, telle est la cause de l'épisode aigu du 11 novembre dernier, épisode qui, en tant que période d'exacerbation, a pris fin le 18 du même mois, les symptômes étant déjà bien atténués le 16 et le 17.

A propos du diagnostic du phlegmon périnéphrétique j'ai longuement insisté sur l'absence de tuméfaction dans la région lombaire; en conséquence il est certain que notre malade n'est point encore arrivé à la période de tumeur, qui forme dans un grand nombre de cas la dernière étape de la pyélite chronique. Mais je ne crois pas m'avancer trop en vous disant qu'il est dès maintenant en chemin vers cette période ultime; en effet la quantité de pus éliminé par l'urine à chaque émission est tellement abondante, tellement semblable d'un jour à l'autre, que nous pouvons affirmer l'existence d'une dilatation déjà considérable du bassinet; cette dilatation, comme vous le savez, est la condition initiale de la tumeur lombaire en pareille circonstance. Cet élément est assez important pour prendre place dans l'énoncé du diagnostic.

Enfin depuis deux jours un phénomène nouveau est survenu dont il faut également tenir compte; jusqu'alors, je vous l'ai dit, il n'y a eu aucune douleur au niveau de la vessie, et la miction était libre et régulière; la situation reste encore la même aujourd'hui en ce qui concerne les douleurs, mais, depuis quarante-huit heures, la miction volontaire n'est plus possible, il faut sonder le malade, la rétention est complète. Cette participation

secondaire de la vessie est loin d'être rare au cours de la pyélite.

Pour cette fois nous sommes au terme de notre examen, et le diagnostic complet doit être ainsi formulé : Pyélo-néphrite suppurée gauche avec dilatation du bassinet et cystite secondaire; — pleurésie gauche.

L'étiologie de la maladie a ici toute la netteté désirable, et nous trouvons chez notre homme la cause la plus puissante, la plus commune, je dirais presque la seule cause bien positive de la pyélite suppurée. Cette cause c'est la lithiase rénale.

Il y a cinq ans et demi environ que ce malade a été pris pour la première fois de colique néphrétique, dont les symptômes ont été tellement complets qu'il n'y a pas à douter un instant de la justesse de cette dénomination; douleur lombaire gauche soudaine et violente, irradiation dans l'abdomen jusqu'au testicule du même côté, qui était lui-même très douloureux et remonté vers l'anneau, voilà les détails tout à fait démonstratifs que notre homme nous raconte avec une rare précision. Ces paroxysmes ont eu une durée variable de quelques heures à un jour ou deux, mais les premiers ont été à la fois les plus longs et les plus pénibles. Le malade ne se rappelle pas avoir eu des vomissements à l'occasion de ces accès, et il ne pense pas avoir jamais rendu avec l'urine un gravier d'un certain volume. Mais il sait très bien, il se plaît du moins à l'affirmer, que l'urine dans l'intervalle des paroxysmes déposait en abondance du sable rouge ou rouge brique, que ce dépôt n'existait plus au moment de l'accès, et que l'urine devenait alors

très rare et très épaisse; une fois l'attaque finie, le sable se montrait à nouveau, mais depuis deux ans il aurait totalement disparu.

Les attaques se sont répétées pendant cinq ans, il n'y a que six mois qu'elles ont cessé; mais c'est surtout durant les deux premières années qu'elles ont été particulièrement fortes et fréquentes. Les années suivantes, elles ont diminué d'intensité à mesure qu'elles se sont éloignées davantage.

Il est bien remarquable que dès le début et jusqu'à la fin les accès de colique ont toujours siégé à gauche.

Voilà pour la lithiase urique; vous voyez que nous pouvons en reconstituer l'histoire avec une précision tout à fait satisfaisante.

Parmi les détails de cette histoire il en est un qui offre un intérêt considérable, lorsqu'on a soin de le rapprocher d'un autre état pathologique qu'a présenté notre malade. Permettez que pour mieux frapper votre attention je vous rappelle les données chronologiques de cette lithiase urique :

Pendant cinq ans coliques néphrétiques. — Pendant les trois premières années de ces cinq années, sable urique pour ainsi dire en permanence dans l'urine. Depuis deux ans et demi plus de sable; notre homme est tellement affirmatif sur ce point que je ne puis pas douter de l'exactitude de son renseignement.

Or depuis deux ans et demi cet individu, qui n'avait jamais eu de rhumatisme, a dû faire quatre séjours à l'hôpital pour des attaques de *rhumatisme articulaire* subaigu, qui ont été guéries toutes les quatre par le

salicylate de soude. Il m'est impossible de ne pas établir une relation de cause à effet entre la disparition du sable urique et les manifestations articulaires de la maladie rhumatismale.

Que signifie cette disparition du dépôt uratique qui était habituel? ou bien la formation excessive d'acide urique a pris fin; ou bien elle a continué mais il y a eu rétention du produit dans le rein et par suite dans l'organisme. Or comme le malade a continué à souffrir de coliques néphrétiques pendant deux ans après la disparition du dépôt ordinaire de l'urine, nous sommes bien autorisés à penser que c'est la rétention qui est ici en cause, et par suite il est rationnel d'attribuer à cette rétention succédant à une élimination continue les attaques de rhumatisme articulaire, dont cet homme avait été exempt jusqu'alors.

Ce fait me paraît avoir une réelle importance pour la pathogénie générale du rhumatisme articulaire; aussi n'ai-je pas voulu passer sous silence cette partie de l'histoire de notre malade, bien qu'elle soit sans rapport avec sa pyélo-néphrite actuelle.

A côté de la lithiase rénale, mais avec une fréquence beaucoup moindre, il faut donner une place dans l'étiologie de la pyélite suppurée aux maladies de la vessie et de la prostate; si nous ajoutons que cette pyélite est surtout observée chez l'adulte et chez le vieillard, qu'elle est notablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme, nous aurons indiqué toutes les données positives relativement aux causes de cette affection.

L'inflammation du bassinet peut il est vrai se développer secondairement dans le cours d'une urétrite, notamment de l'urétrite blennorrhagique ; elle peut, plus rarement encore, être la conséquence de l'élimination de substances irritantes, telles que la cantharide, le cubèbe, etc ; mais ces causes ne donnent ordinairement lieu qu'à une pyélite catarrhale, maladie toute différente de la pyélite chronique suppurée dont nous nous occupons en ce moment. Il importe de noter toutefois que la pyélite catarrhale peut perdre le caractère d'affection aiguë et temporaire qu'elle présente habituellement, et aboutir peu à peu à la suppuration chronique du bassinet.

Dans notre prochaine réunion je vous exposerai l'évolution et le traitement de la pyélite suppurée, et je vous ferai part des modifications survenues dans l'état de notre malade sous l'influence de la médication à laquelle il est soumis depuis vingt-quatre heures.

QUATORZIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PYÉLO-NÉPHRITE

(SUITE)

(25 NOVEMBRE 1884)

Sur les phases et les terminaisons de la pyélite suppurée. — De la terminaison par guérison. — Dans quelles conditions elle est possible.
Des divers modes de l'évolution au cas de terminaison funeste. — Infection et marasme par persistance de la suppuration. — Période de la tumeur rénale. — Son mode de formation. — De l'atrophie rénale. — Modifications de l'urine. — Disparition temporaire ou définitive de la purulence urinaire. — Rupture de la tumeur. — Diverses voies de l'évacuation.
De l'anurie et de l'urémie au cours de la pyélite.
Traitement de la pyélite suppurée. — Régime. — Médicaments. — Effets obtenus chez le malade. — Tableau des modifications de son urine. — Conclusion.

Messieurs,

Lorsqu'un individu est affecté de suppuration chronique du bassinet, lorsque le pus est aussi abondant qu'il l'est chez notre homme de la salle Jenner, quel avenir lui est réservé, quelles sont les phases et les terminaisons possibles de sa maladie ?

Retenez avant tout que cet individu peut guérir, si la cause de son mal ne subsiste plus, s'il est convenable-

ment traité, et si l'on intervient assez tôt; cette dernière condition est d'une grande importance, car abandonnée à elle-même la pyélite produit plus ou moins rapidement des désordres secondaires irréparables. Mais quand elle est isolée, quand elle ne se manifeste que par les douleurs lombaires et la pyurie, quelque abondante que soit la suppuration, quelque épuisé que paraisse le malade, il peut guérir.

Il y a quelques années j'ai été appelé à Nice auprès d'un grand seigneur russe, affecté d'une pyélite d'origine calculeuse, qui rendait au moins autant de pus que notre homme du n° 45; ce n'était pas un malade docile, il s'en faut, mais il avait peur, il s'est soumis au traitement rigoureux dont je vous parlerai plus tard, et en moins de trois mois il a obtenu une guérison complète.

Cette heureuse issue doit donc figurer parmi les terminaisons possibles de la pyélite suppurée.

Lorsque l'évolution est funeste, elle présente plusieurs modalités différentes.

Sans aucun incident nouveau, la mort peut survenir par le seul fait de la persistance de la suppuration; le malade perd ses forces, il maigrit, il tombe dans un état de marasme confirmé, et présente dans les derniers temps de sa vie une fièvre hectique, à la production de laquelle la résorption purulente n'est sans doute pas étrangère.

Le plus souvent pourtant la mort n'a lieu que lorsque la maladie est parvenue à une autre période qui est caractérisée par l'existence d'une tumeur rénale. Cette tumeur se développe de la manière suivante : le bassinet

se dilate par suite du travail de suppuration dont il est le siège, et parce que le cours de l'urine est entravé soit par des concrétions purulentes ou muco-purulentes, soit par les productions calculeuses qui sont la cause immédiate de tous ces désordres; dans nombre de cas il se fait par le même mécanisme une obstruction temporaire ou définitive de l'uretère. Le bassinet et les calices sont alors transformés en une poche multiloculaire remplie d'urine mêlée de pus, et parfois de sang.

En cette situation la quantité du liquide retenu va toujours en augmentant, la pression excentrique qu'il exerce sur la cavité trop petite qui le renferme, en amène la dilatation croissante, et cette dilatation ne peut s'effectuer qu'aux dépens du tissu rénal. Ce dernier est refoulé de plus en plus à la périphérie, et l'atrophie du rein peut devenir tellement complète qu'on n'en retrouve plus pour tout vestige qu'une bandelette plus ou moins épaisse, formant paroi autour de la tumeur. Comme cette dilatation atrophiante compense et au delà la disparition progressive du parenchyme rénal, il en résulte que le volume de la tumeur ainsi formée peut dépasser de beaucoup le volume normal du rein; il est double ou triple, et Lebert a parlé d'un cas dans lequel cette tumeur était plus grosse qu'une tête d'adulte.

Telle est la période secondaire de la pyélite; c'est surtout dans la pyélite d'origine calculeuse qu'elle est observée; il convient de la désigner sous le nom de *période de la tumeur lombaire*.

Parvenue à ce point, la maladie présente une marche très variable. Il faut avant tout distinguer deux groupes

de cas suivant que la tumeur reste intacte, ou qu'elle aboutit à une rupture.

La tumeur peut persister intacte, même lorsque l'atrophie rénale est totale, par suite de l'inflammation lente qui se développe à son voisinage, et qui en épaissit la paroi au point de la transformer en une coque fibreuse, solide et résistante. Dans ces conditions, les caractères de l'urine sont entièrement subordonnés à l'état de l'uretère ; s'il demeure constamment perméable, l'urine reste purulente comme par le passé, et il n'y a pas d'autre modification visible dans la situation du malade que la présence d'une tumeur rénale ; — si l'uretère, ainsi qu'il arrive souvent, est tantôt perméable, tantôt obstrué, la purulence de l'urine, jusqu'alors constante, est remplacée par des phases alternantes d'urine limpide et d'urine purulente, correspondant aux phases d'obstruction et de perméabilité du canal. La succession de ces phases est d'ailleurs très rapide ; l'urine d'une émission est chargée de pus, l'urine suivante est tout à fait claire. Il faut bien savoir aussi que l'oblitération de l'uretère, alors même qu'elle ne doit pas être définitive, peut persister fort longtemps, et pendant tout ce temps l'urine est normale, car elle n'est fournie que par le rein resté sain. Dans une observation de Richardson, nous voyons cette obstruction temporaire durer quatre mois, et l'on conçoit fort bien qu'en pareille circonstance on commette la faute de parler prématurément de guérison. Cette amélioration trompeuse cesse à l'instant où l'uretère recouvre sa perméabilité, et l'urine est rendue avec les mêmes caractères qu'elle présentait avant l'occlusion.

Les faits de ce genre sont rares; dans les cas à obstruction temporaire, il est de règle que les variations de l'urine se succèdent à de courts intervalles, et ces variations sont un des traits les plus caractéristiques de la pyélite avec tumeur; elles doivent être soigneusement recherchées.

Une dernière éventualité, dans le groupe de cas à tumeur persistante, consiste dans l'oblitération définitive de l'uretère. L'urine alors devient définitivement normale, et si l'activité fonctionnelle du rein sain est suffisante, si la tumeur n'est le siège d'aucun accident inflammatoire, si enfin l'atrophie rénale du côté affecté est complète, les choses peuvent rester très longtemps en l'état sans préjudice pour le malade; il y a là un *statu quo* qui équivaut presque à une guérison. Parfois même cette guérison devient une réalité, par suite de la transformation du contenu de la tumeur en détritus caséeux.

Dans le second groupe de cas, les accidents se précipitent avec une formidable gravité : l'inflammation néoplasique fait défaut à la périphérie de la tumeur dont la paroi ne peut résister à la pression du contenu, ou bien une ulcération du bassinet s'accroît incessamment en profondeur sous l'action de l'urine décomposée par stagnation, et la tumeur se rompt.

Cette rupture, ou plutôt l'évacuation qui en est la conséquence, peut se faire en bien des points différents : le pus peut se faire jour au dehors après un trajet plus ou moins long, plus ou moins sinueux, c'est l'éventualité de beaucoup la plus favorable. — L'ouverture peut avoir

lieu dans le tissu périrénal; de là dans les cas heureux un phlegmon périnéphrétique, dans les autres une infiltration de pus et d'urine rapidement mortelle; on a vu le liquide ainsi épanché fuser jusqu'au périnée. — L'évacuation peut se faire directement dans le péritoine ou bien dans le côlon, ou dans une anse d'intestin grêle. — Plus rarement la poche s'est rompue dans l'estomac, et il y a eu des vomissements d'urine et de pus. — Enfin on a vu l'élimination se faire dans le poumon et les bronches à travers le diaphragme, soit directement, soit par l'intermédiaire du foie à droite, de la rate à gauche. Dans ce cas il y a expectoration de matières urineuses et purulentes, ainsi que cela est constaté dans les observations de Rayer et de Spörer.

Ce qu'il advient dans ces circonstances, je n'ai pas besoin de vous le dire; la mort est la conséquence du fait même de l'ouverture, ou de ses suites immédiates, ou bien elle est amenée par la persistance indéfinie de la suppuration.

Ce tableau est bien sombre déjà, pourtant il n'est pas complet, un autre danger, une autre cause de mort rapide menace les malades à une époque quelconque de la pyélite suppurée, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de tumeur; ce danger c'est l'anurie; elle peut être absolue ou elative.

L'anurie absolue est amenée par un concours de conditions dont la réalisation semble à peine possible à priori, et qui pourtant ont été plusieurs fois observées.

En premier lieu, la pyélite peut être double et amener l'oblitération simultanée des deux uretères; l'anurie est

absolue d'emblée; le malade de Harvey succomba ainsi au cinquième jour.

En cas de pyélite double, l'oblitération peut ne pas porter au même moment sur les deux uretères, et la survie est alors un peu plus longue; ainsi se sont passées les choses chez le malade dont Orlowsky a rapporté l'histoire en 1883; la période imputable à l'anurie, relative puis absolue, a duré dix-huit jours.

L'anurie absolue peut encore être la conséquence d'une autre condition; le rein est unique, et il est atteint de pyélite avec oblitération de l'uretère; il y a plusieurs exemples de ce fait. On peut en rapprocher le cas publié par Wilmot en 1883, et qui concerne un abcès du rein gauche avec oblitération de l'uretère par un calcul. Le rein droit manquait.

Dans des cas beaucoup plus nombreux, une anurie relative tue le malade quoiqu'il ait deux reins, et que la pyélite soit unilatérale; dans ces circonstances, dont l'observation de Bourgeois est un bel exemple, le rein qui est devenu unique, au point de vue de la fonction, ne présente pas, dans un délai assez court, la suractivité sécrétoire compensatrice au degré nécessaire pour assurer une dépuration urinaire suffisante. Par suite survient un état d'urémie, variable quant à la rapidité de la marche, mais immuable dans son issue.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, les manifestations symptomatiques dominantes sont le délire et le collapsus, avec fuliginosités de la muqueuse buccale; les accidents convulsifs sont tout à fait rares.

J'en ai fini avec l'évolution et les accidents de la pyélite suppurée, voyons le traitement par lequel il convient de combattre cette maladie.

Dans le but de vous être plus utile je laisse de côté les indications générales et les considérations théoriques, et je pose cette question exclusivement pratique : un malade se présente à vous dans des conditions semblables à celles de notre homme, au moment de son entrée, que devez-vous faire? le voici.

Avant tout, pendant un temps dont la durée doit être proportionnelle à l'âge, à la force du malade, et à l'effet produit, vous ferez prendre exclusivement du lait coupé d'eau de Vichy; chez notre malade j'ai prescrit un mélange au quart, mais chez des sujets moins affaiblis, plus jeunes, vous pouvez le donner au tiers. Durant cette période dont la durée minimum, sauf incident particulier, peut être fixée à une semaine, l'individu ne doit pas ingérer autre chose que ce mélange, et il en prend toute la quantité nécessaire pour ne pas souffrir de la faim, trois litres, quatre litres par jour, et même davantage si besoin est. Il arrive parfois que ce régime spécial provoque de la diarrhée, vous ne devez point vous laisser détourner par elle de votre traitement, et vous ne devez point la combattre à moins qu'elle ne soit d'une abondance inquiétante.

Vous effectuez ainsi un véritable nettoyage du rein, vous supprimez les obstructions, vous rétablissez la perméabilité des voies d'excrétion, petites et grandes, dans toute la mesure du possible, et vous exercez une action modificatrice favorable sur la muqueuse malade. Aussi les premiers changements de l'urine, je parle de chan-

gements notables, sont-ils vraiment d'une rapidité surprenante.

Samedi dernier, au moment de ma précédente leçon, le malade n'était au régime que depuis vingt-quatre heures, l'urine que je vous ai montrée appartenait à cette même période de vingt-quatre heures, elle n'avait pu être modifiée par le traitement; vous avez vu ce qu'elle était, et vous ne l'avez point oublié, je pense. Mais ce matin trois jours de plus se sont écoulés, le régime est suivi depuis quatre fois vingt-quatre heures, et un simple coup d'œil sur les deux bocaux que je vous présente vous permet d'apprécier l'amélioration obtenue. Voyez le vase qui contient l'urine d'avant-hier, le dépôt purulent est à peine le tiers de ce qu'il était samedi, et le liquide qui surnage est beaucoup plus limpide. — Voyez maintenant ce second bocal qui renferme l'urine des dernières vingt-quatre heures, le dépôt a de nouveau diminué, et dans une proportion telle que la réaction par l'ammoniaque est à peine visible.

Nous avons du reste une preuve indirecte fort intéressante de la diminution du pus, cette preuve est fournie par le dosage de l'albumine. Je vous ai dit que dans la pyélite l'albumine contenue dans l'urine résulte de la présence de la sérosité du pus; la quantité de cette albumine est donc proportionnelle à la quantité du pus, et si l'on prend la peine d'en faire des dosages fréquents, on peut mesurer avec une précision mathématique les oscillations en plus ou en moins de la purulence urinaire. Chez notre malade les analyses, vous le savez, sont faites quotidiennement pour l'urine des vingt-quatre heures précédentes, et les résultats, en ce qui

concerne le taux de l'albumine, sont au moins aussi remarquables et aussi démonstratifs que le fait brut de l'abaissement en hauteur du dépôt purulent.

Vendredi dernier, 21 novembre, le chiffre de l'albumine pour vingt-quatre heures était de 3 grammes; c'est ce chiffre que je vous indiquais dans ma leçon du lendemain samedi. — Pour la période suivante, du 22 au 23 novembre il n'y a plus que 2gr,20 d'albumine. — Pour le jour du 23 au 24 le chiffre tombe à 50 centigrammes. — Enfin pour la période du 24 au 25 l'albumine n'est plus dosable, elle est indiquée dans l'analyse avec la mention *traces*.

Voilà qui est bien en rapport avec la disparition presque complète de la réaction ammoniacale; donc il n'y a pour ainsi dire plus de pus dans l'urine, et quatre jours de mon traitement rigoureux ont suffi pour amener ce précieux résultat. Vous ne devez pas croire que l'effet sera toujours aussi prompt, loin de là; en ce qui concerne la rapidité de l'action, mon expérience m'oblige à vous dire que nous avons ici un cas exceptionnel, il faut bien souvent de huit à quinze jours pour atteindre le point où nous sommes aujourd'hui, mais je vous affirme en revanche que ce point vous l'atteindrez toujours plus ou moins vite, si cette première partie du traitement est rigoureusement suivie, et suffisamment prolongée.

Les analyses que je vous présente vous feront connaître dans leur ensemble les modifications de l'urine pour l'intervalle écoulé depuis notre leçon de samedi dernier 22 novembre.

(Période de 24 heures. 22 au 23 novembre).

Quantité	1500 grammes.
Densité	1012
Réaction	neutre.
Urée	20gr,80
Chlorures	3 ,45
Acide phosphorique	1 ,14
Albumine	2, 20

La comparaison avec l'analyse de la veille nous montre que les seules différences marquées consistent dans la diminution de l'albumine, et dans la diminution de l'urée, 20,80 au lieu de 22,69; cette dernière modification est certainement imputable à l'influence plus prolongée du régime.

(Période de 24 heures. 23 au 24 novembre).

Quantité	1400 grammes.
Densité	1012
Réaction	acide.
Urée	16gr,50
Chlorures	3 ,22
Acide phosphorique	1 ,98
Albumine	0 ,50

Pour la première fois la réaction est acide, l'albumine présente une diminution considérable, 50 centigrammes au lieu de 2gr,20; de même pour l'urée, 16 grammes et demi au lieu de 20gr,80. Pas de modification bien notable pour les autres éléments.

(Période de 24 heures. 24 au 25 novembre).

Quantité	1000 grammes.
Densité	1016
Réaction	faiblement alcaline.
Urée	12gr,81
Chlorures	6 ,40
Acide phosphorique	1 ,62
Albumine	traces.

L'albumine n'existe plus qu'à l'état de traces, l'urée a encore diminué, les chlorures ont doublé relativement à l'analyse précédente. — La quantité de l'urine a diminué de 500 grammes, malgré la persistance du régime spécial; cela tient à ce que depuis vingt-quatre heures déjà, le malade a une diarrhée assez abondante.

Au surplus, il n'est pas certain que cette quantité de 1000 grammes représente vraiment la totalité de l'urine des vingt-quatre heures; depuis le 24 au matin, il n'est plus nécessaire de sonder cet homme, la miction naturelle est rétablie, et il est bien possible dès lors qu'une certaine proportion d'urine ait été perdue à l'occasion des gardes-robes.

Je n'ai pas besoin de vous faire remarquer, je suppose, que le retour des fonctions musculaires de la vessie est dû à l'influence du traitement sur la muqueuse vésicale.

Lorsque ce résultat est obtenu, il convient de maintenir encore le régime rigoureux aussi longtemps que le comporte l'état général du malade, mais il faut néanmoins se garder d'une insistance excessive, en raison de l'influence essentiellement débilitante de l'affection qui est en cause. Quand vient le moment d'une modification, elle doit être partielle; et je procède ainsi : je donne un repas composé principalement de viande, j'y joins l'usage du vin, et pour le reste de l'alimentation je continue le lait pur, ou coupé d'eau de Vichy, selon les cas, la quantité quotidienne étant en moyenne de deux litres.

Dans certains cas, il n'est pas besoin d'autre intervention; ce traitement conduit à une guérison complète.

Mais le plus souvent cette amélioration première ne fait pas d'autres progrès, il y a un état stationnaire caractérisé par la persistance de la suppuration, la réaction neutre de l'urine, et par la rapidité anormale de sa décomposition.

Si la présence du pus est le phénomène dominant, si l'urine n'est pas déjà fermentée au moment de l'émission, il faut joindre au régime l'usage des balsamiques, térébenthine, copahu, dans le but de modifier la tendance pyogénique de la muqueuse.

Si au contraire la purulence est très peu marquée, si l'urine est rendue déjà décomposée, ou subit la fermentation ammoniacale presque aussitôt après l'émission, s'il y a des raisons de croire à une stagnation dans les voies d'excrétion, alors il n'y a rien à attendre des balsamiques, il faut recourir à certains médicaments qui ont la propriété de combattre les fermentations anormales, notamment celles qui se forment dans l'appareil urinaire. Lorsque la pyélite a la lithiase pour cause, donnez alors le benzoate de soude à la dose de 60 centigrammes à un gramme par jour, ainsi que je l'ai fait chez notre malade; ce médicament qui peut être continué pendant un grand nombre de jours sans inconvénient aucun, a l'avantage de remplir une double indication, celle qui est tirée de la lithiase, et celle qui est fournie par l'altération de l'urine.

Il n'y a pas de raison actuelle pour se préoccuper de la lithiase, je vous conseille de recourir à l'acide salicylique ou au salicylate de soude; comme il est nécessaire de prolonger un certain temps la médication, il faut s'en tenir à depetites doses; pour l'acide salicylique,

le maximum sera d'un gramme par jour en quatre fois ; pour le salicylate, vous donnerez deux grammes également en quatre fois.

Les observations relatives au traitement de la cystite suppurée nous ont appris que deux autres médicaments ont également une action très efficace sur les fermentations urinaires, je tiens à vous les signaler; c'est le sulfate de quinine et le chlorate de potasse.

Nunn, qui a particulièrement recommandé les injections intra-vésicales de quinine, emploie une solution composée de 1 gramme à 1^{gr},20 de sulfate de quinine pour 750 grammes d'eau; la solution est obtenue et maintenue par l'addition de quelques gouttes d'acide sulfurique ou d'une cuillerée à café de vinaigre ; il injecte à la fois 60 à 90 grammes de ce liquide et il l'abandonne dans la vessie. Après deux ou trois jours, l'urine est favorablement modifiée, et l'on répète l'injection, s'il y a lieu. Indépendamment de son action antifermentescible, la quinine à l'avantage de calmer rapidement le ténesme vésical. Les conclusions de Nunn ont été confirmées par celles de Thornton, de Simmons, et d'autres observateurs. — Simmons a constaté en outre que la quinine, prise par la voie buccale, exerce la même action en raison de sa rapide élimination par l'urine, et que son efficacité à cet égard ne le cède en rien à celle de l'acide salicylique.

Il est donc évident que ce médicament peut être utile dans la pyélite, et qu'il offre une précieuse ressource pour les malades qui ne pourraient pas supporter la médication salicylée.

Même remarque à l'occasion du chlorate de potasse qui a été employé avec succès dans la cystite chronique, et qui certainement peut rendre les mêmes services dans la pyélite ; la formule d'Edlefsen, qui, le premier, je pense, a recommandé cette médication, est la suivante :

℞. Chlorate de potasse	15	grammes.
Eau	300	—
Eau de laurier-cerise	10	—

On fait prendre de cette solution, une cuillerée à bouche toutes les deux ou trois heures.

Indépendamment des médications et du régime dont je viens de vous entretenir, vous devez recourir à l'hydrothérapie, dans tous les cas où l'état du malade n'oppose aucune contre-indication à ce moyen de traitement, qui est ici d'une incontestable utilité.

Les tumeurs ou les abcès lombaires, suites de pyélite, doivent être ouverts selon les préceptes de la chirurgie, à moins pourtant que l'état normal de l'urine, et l'amélioration des symptômes généraux ne démontrent l'atrophie définitive du rein. Dans ce cas, si la tumeur n'est pas par elle-même une cause de danger ou de symptômes pénibles, il est préférable de laisser les choses en l'état, en raison de la transformation possible de la masse en détritus caséeux inoffensif.

Je crois devoir ajouter à cette leçon quelques détails relatifs à l'observation ultérieure du malade.

Comme il était très affaibli, j'ai institué dès le 26 novembre, le lendemain de la leçon, le régime mixte dont j'ai indiqué les règles, et à partir de ce moment jusqu'au

3 décembre, j'ai donné chaque jour, 60 centigrammes de benzoate de soude; après quoi, du 4 au 10 décembre, j'ai fait prendre chaque jour un gramme d'acide salicylique. L'amélioration obtenue durant la première période du traitement s'est encore accentuée, l'examen microscopique a démontré une diminution toujours plus marquée des globules blancs, et l'analyse, répétée quotidiennement jusqu'au 10 décembre inclusivement, a confirmé cette donnée en constatant l'absence presque totale d'albumine.

Conséquemment, en tant que pyélite en activité de suppuration, la maladie est guérie, et l'efficacité du traitement établie; les désordres vésicaux n'ont point reparu, la miction est normale; pourtant l'état général du malade ne s'est pas amélioré autant qu'on aurait pu s'y attendre à la suite de la suppression d'une suppuration aussi abondante, et de plus il souffre encore dans la région lombaire gauche. Pour ces raisons, je pense que nous n'en sommes plus ici à la simple dilatation du bassinet, et qu'une tumeur rénale est en voie de formation. Cet homme n'a plus de pyélite suppurée, par suite il échappe au péril imminent de l'infection résultant de la suppuration, mais il a les suites ordinaires et irréparables qu'entraîne cette maladie, lorsqu'elle est trop longtemps abandonnée à elle-même.

Ces réserves n'ont été que trop justifiées, et deux mois environ après cette leçon, le malade a succombé dans le marasme, l'urine ayant repris dans les dernières semaines, avec une abondance quotidiennement variable, les caractères de l'urine purulente.

Je consigne les résultats les plus importants de l'autopsie.

Le rein gauche adhère plus intimement qu'à l'état normal à son atmosphère cellulo-adipeuse, surtout au niveau du bassinet; en deux points notamment, il a été très difficile d'extraire l'organe sans déchirure.

Une coupe longitudinale du rein montre qu'il est creusé d'un grand nombre de cavités, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une grosse noix; ces cavités sont irrégulièrement disséminée. Elles ont fortement refoulé le tissu du rein et, développées à ses dépens, elles l'ont réduit à une couche de peu d'épaisseur; quelques-unes ne sont plus séparées de l'enveloppe cellulo-adipeuse que par une membrane très mince et transparente; d'autres sont renfermées au milieu du parenchyme.

Certaines de ces cavités sont assez régulièrement sphériques; d'autres, formées évidemment de plusieurs loges primitivement indépendantes, conservent encore des vestiges de leur séparation première, sous forme de cloisons largement perforées. Leur paroi est lisse et rosée; elles communiquent pour la plupart avec le bassinet; celui-ci présente une dilatation considérable; il a au moins le volume d'une petite orange; sa paroi est tout à fait lisse, il contient, ainsi que les cavités précédentes, un liquide louche chargé de leucocytes. — Il n'y a pas trace de concrétions; l'analyse des phases antérieures de la maladie l'avait fait prévoir.

L'uretère est normal; la séparation entre le bassinet et l'uretère est des plus frappantes, le canal étroit du

dernier succédant brusquement et sans transition à la dilatation énorme du premier.

Le rein dans son ensemble est fortement augmenté de volume ; il y a une véritable tumeur rénale en voie de formation, le diagnostic est donc exact sur tous les points.

Le rein droit n'est pas parfaitement sain ; il présente lui aussi quelques petites vacuoles, et un bassinet un peu dilaté, mais le parenchyme n'est point refoulé, et l'on distingue nettement avec leurs caractères normaux les deux substances qui le composent.

La vessie est gravement altérée; les parois en sont très épaissies, la muqueuse, d'un rouge sombre, a sa surface interne sillonnée de colonnes charnues; plusieurs petits abcès se sont développés dans l'épaisseur des parois.

QUINZIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE TIC DOULOUREUX DE LA FACE

(18 NOVEMBRE 1884)

Histoire d'un malade affecté de tic douloureux. — Caractères différentiels de la névralgie faciale simple et du tic douloureux. — Interprétation pathogénique des irradiations motrices. — Leur siège. — Intégrité de la branche motrice de la cinquième paire. — Conséquence anatomique.
Évolution et périodes du tic douloureux. — Période des douleurs spontanées. — Période des douleurs provoquées. — Synergies vaso-motrices de la névralgie faciale.
Étiologie et pathogénie de cette névralgie. — De la névralgie symptomatique d'une lésion intracranienne. — Examen des moyens du diagnostic entre cette névralgie et la névralgie essentielle.
Sur quelques moyens de traitement de la névralgie de la face.

Messieurs,

Je comptais vous présenter le malade dont je veux vous entretenir aujourd'hui, mais il a guéri quarante-huit heures trop tôt; les particularités remarquables dont je désirais vous rendre tous témoins, et que plusieurs d'entre vous ont pu constater dans la salle, n'existent donc plus, et cette présentation n'a plus de raison d'être. Notre malade n'est plus qu'un exemple de guérison de névralgie de la face, mais son histoire est assez intéressante pour que je ne néglige pas cette occasion

de vous parler d'une affection, que vous rencontrerez peut-être bien rarement avec des caractères aussi complets, que ceux qui l'ont distinguée dans le cas actuel. D'ailleurs la guérison relativement rapide d'une telle névralgie n'est point chose commune, et pour ce seul motif ce fait mériterait de fixer notre attention.

Il s'agit d'un homme robuste, âgé de quarante-sept ans, qui est entré salle Jenner, n° 14, le 15 octobre dernier. Sa santé a toujours été bonne, à ce qu'il assure, jusqu'en 1872; cette année-là, à l'occasion d'une inflammation du conduit auditif externe gauche, dont il ne peut pas bien préciser les caractères, mais qui a vraisemblablement été un simple furoncle, il a été pris pour la première fois de névralgie faciale du même côté. Cette atteinte fut légère, en moins d'un mois névralgie et otite avaient pris fin.

Sept années se passent ensuite sans aucune manifestation névralgique, sans aucun trouble de la santé.

Dans l'hiver de 1879, à l'occasion à ce qu'il suppose d'un refroidissement, cet homme est repris de névralgie faciale gauche; mais la violence et la ténacité des douleurs furent incomparablement plus grandes; son affection nécessita un séjour de trois mois à l'hôpital de la Charité, après quoi il le quitta complètement guéri. Il importe de noter que quinze à vingt jours après le début de la névralgie un phénomène nouveau s'était ajouté aux douleurs; ce phénomène consistait en secousses convulsives des muscles de la face du côté malade, et ces convulsions persistèrent aussi longtemps que les douleurs elles-mêmes.

Après cette rude épreuve, cet homme reste quitte et en parfaite santé jusqu'au 1er septembre 1884; à ce moment, sans aucune cause pour lui saisissable, il est repris de sa névralgie faciale toujours du côté gauche; dix jours après, les phénomènes convulsifs s'associent aux douleurs, et le tableau symptomatique de l'attaque de 1879 est de la sorte exactement reproduit. Le malade se soigne d'abord chez lui tant bien que mal, mais après six semaines de souffrances toujours croissantes, il se décide à venir à l'hôpital le 15 octobre, les symptômes douloureux et spasmodiques étant alors à leur acmé. Les décharges douloureuses et convulsives se répétaient durant le jour avec une telle fréquence que ce malheureux n'avait pour ainsi dire pas un instant de répit; heureusement, les nuits étaient un peu plus tranquilles.

Un mois plus tard, le 16 novembre, la guérison était obtenue, la maladie ayant eu cette fois une durée de deux mois et demi.

Qu'est-ce qu'a eu cet homme? je dirais volontiers qu'est-ce qu'il a? car je ne puis guère croire que sa guérison soit définitive. Une névralgie de la face, une névralgie de la cinquième paire avec irradiation motrice sur les noyaux originels de la septième, d'où les mouvements convulsifs dans le territoire du facial. C'est à cette association de phénomènes qu'on donne le nom de tic douloureux de la face, dénomination qui indique trés exactement les deux groupes de symptômes qui composent la maladie.

L'interprétation pathogénique de cette association est

fort simple, elle est toute dans la notion des connexions intra-bulbaires des deux nerfs intéressés. Par cela même qu'il est frappé de névralgie, le trijumeau est en état d'hyperesthésie constante, et en raison de sa conductibilité centripète, son noyau gris d'origine est soumis à une excitation anormale qui se répète et s'aggrave à chaque douleur; mais des anastomoses multiples unissent le noyau du trijumeau au noyau d'origine du facial; par ces anastomoses l'excitation est transmise ou réfléchie, comme vous voudrez, du noyau du nerf sensible au noyau du nerf moteur, et cette excitation secondaire se traduit à la périphérie selon l'aptitude fonctionnelle du nerf, c'est-à-dire par des mouvements involontaires qui se produisent à l'occasion des douleurs, jamais en dehors d'elles.

Ces mouvements très rapides qui impriment au masque facial les distorsions les plus bizarres, ont tous les caractères des secousses cloniques; ils portent sur un plus ou moins grand nombre de muscles, suivant l'intensité et l'étendue de la névralgie, mais il n'est pas rare qu'ils affectent en totalité les muscles superficiels innervés par le facial. C'était le cas chez notre homme, les secousses agitaient tous ces muscles sans exception, y compris le peaucier.

Vous pouvez comprendre maintenant, Messieurs, combien est erronée la synonymie qui s'est peu à peu établie entre les expressions névralgie de la face et tic douloureux de la face. Pour faire un tic douloureux il ne suffit pas de la névralgie du trijumeau, il faut qu'à cette névralgie s'ajoute l'irradiation motrice sur le nerf facial; si cette association était constante au cours de la

névralgie, la synonymie pourrait à la rigueur être maintenue, mais il n'en est rien; la névralgie faciale peut évoluer, sans présenter à aucun moment les convulsions cloniques qui sont nécessaires pour constituer le tic douloureux. Cela étant, la synonymie en question est une pure erreur, puisqu'elle implique une assimilation entre deux ordres de faits parfaitement distincts.

Il est bien remarquable que les phénomènes spasmodiques du tic douloureux restent toujours limités au domaine du facial, au moins en ce qui concerne les nerfs craniens; jamais ils ne se montrent dans les muscles animés par la racine motrice du trijumeau. Voilà qui est bien intéressant, et ce fait pathologique, qui n'a pas éveillé toute l'attention qu'il mérite, peut trancher un point d'anatomie souvent discuté; il démontre très positivement, selon moi, qu'il n'y a pas de connexion entre les noyaux originels de la grosse et de la petite racine de la cinquième paire; car si ces noyaux étaient reliés entre eux par des anastomoses comparables à celles qui existent entre le noyau de la racine sensitive et celui du facial, le domaine musculaire de la racine motrice subirait évidemment l'irradiation réflexe, qui retentit sur le nerf de la septième paire.

Dans quelques cas les secousses du tic douloureux dépassent le territoire du facial, mais alors elles portent sur les muscles du cou, et de l'épaule qui est soulevée et inclinée en divers sens, au moment de la convulsion mimique.

Il est tout à fait exceptionnel que la névralgie de la face prenne d'emblée le caractère du tic douloureux;

cette association des irradiations motrices avec les phénomènes de douleur n'est réalisée qu'au bout d'un certain temps, et le plus ordinairement elle implique une névralgie déjà ancienne. Notre malade a présenté à cet égard une précocité un peu insolite; dans l'attaque de 1879, les convulsions se sont manifestées au bout de quinze jours, et après dix jours seulement dans l'attaque actuelle.

Lorsqu'une névralgie faciale subit la transformation en tic douloureux, il est de règle que la douleur présente de notables modifications. Vous savez qu'il y a dans cette névralgie indépendamment des élancements, des décharges douloureuses qui constituent le paroxysme et portent la souffrance à son maximum, une douleur continue, profonde, plus sourde, plus facile à supporter, douleur de durée variable qui peut occuper tout l'intervalle des paroxysmes. Eh bien, dans la majorité des cas, quand le tic survient, cette douleur sourde et continue finit par disparaître, il ne reste que les élancements; c'est exactement ainsi que les choses se sont passées chez notre malade, et la rapidité avec laquelle cette modification s'est produite après l'apparition des secousses musculaires est digne d'être notée.

Lorsque les choses en sont là, la fréquence des élancements et des convulsions est variable mais bien souvent quand la maladie est à son acmé, ils se répètent tellement rapprochés que la situation du patient est un véritable martyre, et qu'il faut une observation attentive pour retrouver le caractère paroxystique de ces phénomènes; en fait ils ne sont momentanément interrompus que par l'épuisement de l'innervation. Parfois cepen-

dant, le silence, le repos, l'immobilité absolue du masque facial procurent quelques instants d'un calme plus prolongé, et à moins que la névralgie ne soit d'origine syphilitique, la nuit est d'ordinaire moins tourmentée que le jour, ce qui tient sans doute et à l'épuisement nerveux, et au repos plus complet.

Cette manière d'être qui représente la première période du tic douloureux peut persister longtemps sans changement notable, et même indéfiniment, dans les névralgies d'origine intra-cranienne. Une modification réelle et durable n'a lieu que lorsque l'état s'améliore, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

Cette modification fort intéressante constitue la seconde période du tic douloureux. Les paroxysmes s'écartent, ils deviennent de plus en plus rares, et un moment arrive où ils ne se montrent plus spontanément, ils n'ont lieu qu'à l'occasion de certains mouvements, ou de l'attouchement de certains points déterminés, dont le malade a parfaitement connaissance. En l'absence de ces excitations spéciales, le malade ne souffre pas du tout, il jouit d'un calme complet, sa physionomie ne présente plus trace de l'expression d'angoisse et de douleur permanentes, qui caractérisait la période précédente. Cette nouvelle phase qui, dans les cas heureux, précède de quelques semaines ou de quelques mois la guérison complète, dénote que l'hyperesthésie morbide des nerfs affectés est assez atténuée pour ne plus produire de douleurs spontanées, mais qu'elle persiste cependant à l'état latent, et avec une puissance telle, qu'il suffit de l'excitation résultant du déplacement des tissus à l'occa-

sion des mouvements pour en provoquer à nouveau les manifestations.

Les caractères de cette période ont été des plus nets chez notre malade ; depuis le 6 novembre, il n'a plus aucune douleur spontanée, il a des nuits parfaitement tranquilles, et il jouit de ce bien-être tant qu'il ne parle pas ou qu'il ne mange pas ; mais le moindre des mouvements nécessités par ces actes amène instantanément la douleur et la convulsion mimique, et les symptômes ainsi provoqués ne prennent fin qu'après plusieurs minutes d'une immobilité absolue. L'ingestion des boissons, nécessitant des mouvements moins étendus que l'alimentation, donne lieu à des douleurs moins durables, mais pourtant il suffit du contact du verre avec les lèvres pour réveiller les phénomènes.

En cette situation, cet homme garde un mutisme complet, et il ne prend guère que des aliments liquides ; malgré ces précautions, il est encore bien souvent tourmenté de ses douleurs en raison d'une circonstance toute particulière dont je dois vous faire part. Chez lui la névralgie a été accompagnée dès son début d'une salivation extrêmement abondante, qui a persisté lorsque la maladie est arrivée à la période que nous étudions en ce moment ; instruit par l'expérience cet homme avale une partie du liquide, il le laisse d'autre part s'accumuler dans sa bouche autant qu'il le peut, mais enfin il vient un moment où il faut bien qu'il s'en débarrasse, et le simple mouvement nécessaire pour cette évacuation presque passive, suffit pour provoquer les douleurs et les spasmes.

Le même résultat est produit par l'attouchement le

plus léger des trois points que voici : orifice inférieur du canal dentaire, orifice supérieur de ce même canal, rebord alvéolaire supérieur; pour ces deux derniers points, l'attouchement provocateur doit avoir lieu sur la muqueuse.

Tel fut l'état du malade depuis le 6 novembre; mainte fois j'ai minutieusement constaté toutes ces particularités, et avant-hier encore je les ai retrouvées au grand complet avec l'ensemble de leurs caractères; de là mon projet d'amener cet homme ici pour vous en rendre témoins. Hier matin, à ma grande surprise, je trouve que tout a disparu; aussi joyeux qu'étonné, le malade m'apprend qu'à son réveil, après une nuit tranquille comme toutes les autres, il a pu parler, cracher, boire et manger sans ressentir aucune douleur; pour plus de sûreté, je fais répéter l'épreuve devant moi, et je reconnais qu'aucun de ces mouvements ne provoque de douleur ni de tressaillement musculaire. Je m'enquiers ensuite des points provocateurs que je vous ai désignés, et je constate que l'attouchement répété, puis augmenté jusqu'au degré de la pression reste absolument inefficace ; à peine éveille-t-on ainsi une légère sensation de fourmillement qui n'a rien de pénible; quant aux muscles ils restent dans une imperturbable immobilité. Ce matin les choses sont dans le même état, il n'y a pas de doute possible, la guérison est complète.

Ce fait est le troisième exemple de tic douloureux qu'il m'a été donné d'observer, et dans les trois cas l'évolution a été la même à la durée près, c'est-à-dire que la guérison a été précédée d'une période d'accalmie carac-

térisée par l'absence de douleurs et de spasmes spontanés, et par l'explosion de ces symptômes à l'occasion des mouvements ou des attouchements. Mais je n'ai pas encore vu cette période intermédiaire persister aussi peu de temps que chez notre malade; elle n'a été chez lui que de quatorze jours.

Or, dans mon premier cas, cette période a duré six mois; pendant tout ce temps aucune douleur spontanée, nuits excellentes, mais l'accès éclatait infailliblement le matin, au premier mot que le malade prononçait, ou lorsqu'il approchait un verre de ses lèvres. Dans mon second cas concernant une jeune femme que j'ai soignée à l'hôpital Lariboisière, la période en question a duré cinq semaines, elle était du reste caractérisée exactement de la même manière.

D'après ce petit nombre de faits, je ne puis affirmer que cette période spéciale existe dans tous les cas de tic douloureux, mais je crois pourtant qu'elle est plus fréquente que ne l'implique le silence de bon nombre d'observateurs.

Alors même qu'elle ne développe pas les irradiations motrices qui constituent le tic douloureux, la névralgie de la cinquième paire provoque, dans la grande majorité des cas, des synergies vaso-motrices plus ou moins nombreuses. Les battements anormaux des artères, la turgescence veineuse, la rougeur du visage et de la conjonctive, l'élévation de la température, l'augmentation de la sécrétion lacrymale, nasale et salivaire sont les phénomènes les plus fréquents.

Un seul a existé chez notre malade, mais il a été

remarquablement accentué, c'est l'exagération de la sécrétion salivaire; durant la période d'acmé une salive filante s'écoulait incessamment de sa bouche; tout en diminuant un peu d'abondance, la salivation a persisté pendant la période secondaire, si bien que, dans les derniers jours, le malade remplissait encore quatre à cinq crachoirs dans les vingt-quatre heures. C'est assez vous dire que la salivation avait lieu non seulement à l'occasion des douleurs provoquées par les mouvements ou les contacts, mais aussi dans les moments de calme complet. Cette ténacité de l'irritation nerveuse sécrétoire a été telle ici que ce phénomène est resté, et reste encore aujourd'hui le dernier vestige de la névralgie.

Je vous ai dit qu'actuellement l'attouchement et la pression des points provocateurs restent sans effet; cela est vrai; mais cela ne doit s'entendre que de la douleur et des secousses musculaires; chaque contact est suivi d'un flux salivaire assez abondant pour que le malade soit obligé de recourir aussitôt à son crachoir. Si ce phénomène existe encore dans quelques jours, il conviendra d'y voir l'indice d'une prédisposition persistante à l'hyperesthésie des nerfs de la cinquième paire, et de rester dans une prudente réserve quant à la solidité de la guérison.

Précisons maintenant le siège de la névralgie chez notre malade. Pour l'attaque première, celle de 1872, les renseignements ne permettent pas de conclure; mais pour l'attaque de 1879, ils sont des plus précis, les trois branches de la cinquième paire ont été atteintes à la fois, et il en a été de même dans l'attaque actuelle.

Depuis une quinzaine de jours les deux nerfs maxillaires sont seuls affectés, mais jusqu'alors, la branche ophtalmique avait été également intéressée, et le rameau sus-orbitaire avait été le siège de douleurs particulièrement pénibles. Aujourd'hui donc, comme en 1879, la névralgie a été totale, elle a porté sur l'ensemble des branches sensibles du trijumeau. Ce fait n'est pas commun, vous en apprécierez bientôt l'importance au point de vue du diagnostic pathogénique.

Cette question se confond en somme avec celle de l'étiologie, que nous devons maintenant étudier.

L'étiologie de la névralgie faciale est multiple et complexe; souvent pourtant, et malgré cette richesse bien réelle, on est obligé de reconnaître l'absence de toute cause saisissable, et d'admettre l'essentialité de la maladie, c'est-à-dire la spontanéité de l'hyperesthésie morbide.

Par cela même que cette étiologie comprend un grand nombre de conditions fort disparates, il importe de procéder avec méthode dans cette série d'investigations, c'est le seul moyen d'être à la fois complet et précis. En pareille circonstance, je vous conseille de vous enquérir d'abord des causes constitutionnelles, ce sont en somme les plus faciles à saisir par l'examen médical du malade; avant tout la malaria puis la syphilis, le rhumatisme, la goutte doivent fixer votre attention; chez notre malade cette première partie de l'enquête donne des résultats purement négatifs; dans d'autres conditions d'âge et de sexe, vous devez en outre songer à la chlorose, dont la névralgie faciale est une manifestation

encore assez fréquente; enfin vous avez à rechercher l'influence possible d'une intoxication saturnine ou mercurielle, qui ne peut pas être suspectée dans le cas actuel.

Une fois en règle avec le groupe des causes constitutionnelles, il faut procéder, dans toute l'étendue où elles sont accessibles, à un examen minutieux des parties molles et dures avec lesquelles les rameaux périphériques du trijumeau sont en contact; les lésions de ces parties sont autant de causes extrinsèques, c'est-à-dire étrangères au nerf lui-même, qui peuvent déterminer des prosopalgies, remarquables entre toutes par leur ténacité et leur violence; les maladies de l'oreille, les rétrécissements, l'ostéopériostite des canaux osseux traversés par les branches nerveuses; tout à fait à la périphérie, les corps étrangers, les plaies, les cicatrices, les lésions des maxillaires et de leurs sinus, enfin les altérations des dents, voilà les conditions diverses que vous devez scrupuleusement rechercher.

Je n'ai pas manqué de satisfaire à cette obligation dans le cas actuel, mais je savais à l'avance que toutes ces investigations seraient stériles, et cela parce que la névralgie porte sur les trois branches du nerf. Toutes les causes extrinsèques directes que je viens de vous énumérer sont des causes extracraniennes, qui ne peuvent atteindre que l'une des branches du trijumeau; elles étaient donc éliminées par le caractère total de l'affection. Si chez cet homme la névralgie est provoquée par une lésion extrinsèque, ce ne peut être nécessairement qu'une lésion intracranienne atteignant le nerf avant sa division; or c'est là un autre groupe étiologique, nous y reviendrons dans un instant.

Dans quelques cas rares, la névralgie faciale est causée par une altération propre du nerf; ce sont ces altérations que j'ai réunies sous le chef de causes intrinsèques; la névrite, l'inflammation du névrilème, signalée par Bretschneider et par Romberg, les formations kystiques et fibreuses dans l'interstice des faisceaux du nerf, les névromes indiqués par Romberg sous le nom de *tubercula dolorosa*, enfin le cancer des tuniques nerveuses voilà les principales de ces altérations intrinsèques. Vous comprenez fort bien que je ne vous les signale ici que pour mémoire, car chez notre malade elles sont immédiatement exclues par le fait que la névralgie a porté d'emblée et simultanément sur les trois branches de la cinquième paire.

Lorsque cette longue enquête étiologique ne vous apporte aucun résultat, alors vous vous trouvez en présence de la question la plus importante et la plus difficile : S'agit-il d'une névralgie *essentielle* dont la cause la plus commune est l'impression du froid, ou bien s'agit-il d'une névralgie *symptomatique d'une lésion intracranienne?* ce diagnostic est particulièrement nécessaire, et particulièrement difficile lorsque la névralgie, ainsi qu'il arrive chez notre homme, affecte toute la sphère du trijumeau, car le jugement, je parle d'un jugement immédiat, est privé de son meilleur appui.

Au surplus, quoi qu'on ait pu dire, un diagnostic immédiat est absolument impossible; d'après ce que t'ai observé, je vous affirme que le seul caractère positif de la névralgie d'origine intracranienne est dans sa ténacité et sa continuité invincibles; or ce caractère ne

peut être révélé que par une observation d'une certaine durée. Il me sera facile de justifier mon assertion en examinant avec vous les caractères indiqués par les auteurs les plus compétents comme signes distinctifs de l'origine intracranienne.

En premier lieu, la participation des trois branches du nerf; c'est une erreur, ce fait est beaucoup plus rare dans la névralgie essentielle que dans l'autre, mais pourtant il peut y être observé, je l'ai vu déjà, et nous le voyons encore chez notre malade, dont l'affection n'est certainement pas liée à une lésion intracranienne.

En second lieu, on a invoqué pour la névralgie en question le caractère fulgurant de la douleur; il est vrai, Messieurs, que ce caractère ne se montre pas constamment dans la névralgie pure; mais lorsqu'elle revêt le caractère de tic douloureux je ne l'ai jamais vu manquer; il n'a donc pas plus de valeur que le précédent.

En troisième lieu, dans la névralgie d'origine intracranienne il y a un ou plusieurs points bien connus du du malade, dont l'attouchement provoque des douleurs qui s'irradient instantanément dans toute la sphère du trijumeau. De pareils points provocateurs existent dans toutes les névralgies faciales sans exception, la douleur ainsi produite s'étend immédiatement à tout le nerf affecté, et si les trois branches sont prises, elle les parcourt avec la rapidité de l'éclair; c'est surtout dans le tic douloureux que ce phénomène est incontestable, et nous en avons encore eu un exemple saisissant dans notre cas actuel.

En quatrième lieu, dans la névralgie d'origine intracranienne, la douleur a un retentissement très pénible

dans les os. Ce phénomène n'a pas plus de valeur que les précédents, car ce retentissement existe dans toutes les névralgies faciales, et surtout dans celles qui occupent les branches maxillaires.

Tels sont les prétendus moyens d'un *diagnostic immédiat;* ils sont tous illusoires, vous le voyez bien.

Mais il y a plus, et le fait qu'on invoque d'ordinaire comme le moyen infaillible d'un *diagnostic tardif*, n'a point en réalité cette valeur décisive. Dans les névralgies indépendantes d'une lésion intracranienne, dit-on, jamais, quelle qu'en soit la durée, jamais l'anesthésie ne vient remplacer l'hyperesthésie douloureuse; mais dans les névralgies liées à une lésion sise à l'intérieur du crâne, il vient un moment où cette substitution a lieu, et le diagnostic pathogénique est par là fixé.

Cela est parfaitement rationnel, mais cela n'est point exact.

D'une part la névralgie par lésion intrinsèque du nerf présente cette succession de phénomènes; d'autre part une névralgie d'origine intracranienne peut ne pas la montrer du tout jusqu'à la mort du malade.

Voyez la fameuse observation de Romberg; la névralgie trifaciale torture le patient pendant vingt-cinq années, sans perdre un instant de son acuité jusqu'au coma final; pourtant la cause était un anévrysme intracranien de la carotide irritant le ganglion de Gosser.

Une observation non moins remarquable a été publiée en 1880 par Gerhardt; névralgie durant quinze années; l'autopsie montre une périostite de la fosse temporale moyenne, une pigmentation et de petits extravasats

sanguins dans le ganglion de Gasser ; jamais l'anesthésie n'avait remplacé la douleur.

Il n'y a pas à compter davantage sur l'apparition d'autres symptômes cérébraux dans le cours d'une névralgie faciale d'origine intracranienne; cette association peut être observée, mais elle n'est point constante: elle manquait, en effet, dans les deux cas que je viens de vous rappeler.

Cette discussion justifie donc entièrement ma proposition de tantôt : pour la névralgie d'origine intracranienne il n'y a pas d'autre signe certain que l'incuabilité absolue. Les nuances symptomatiques invoquées comme moyen d'un diagnostic immédiat sont sans valeur aucune, l'observation prouvant qu'elles peuvent être indifféremment rencontrées dans toutes les formes de prosopalgie.

Chez notre malade nous sommes fort à l'aise pour conclure; il y a un intervalle de sept années entre la première et la seconde attaque de sa névralgie, un nouveau répit de cinq ans entre la seconde et la troisième ; cette troisième attaque guérit comme les précédentes: il est donc bien certain que, malgré la participation d'emblée des trois branches du trijumeau, cette névralgie n'a point une origine intracranienne. Est-elle rigoureusement spontanée, est-elle la suite de l'impression du froid ? je ne puis le dire, mais c'est à coup sûr une névralgie essentielle; le furoncle ou l'abcès du conduit auditif externe, qui a été en 1872 le signal de la première attaque, a créé dans le nerf trifacial de ce côté une prédisposition définitive, qui équivaut à un état permanent d'opportunité morbide.

Lorsque ce malade nous est arrivé, M. Robin avait encore la direction du service, et il a institué le traitement que voici.

Dès le 16 octobre il a prescrit la médication recommandée dans ces dernières années par mon collègue et ami Féréol, c'est-à-dire le sulfate de cuivre ammoniacal qu'il a donné en potion à la dose de vingt centigrammes par jour. C'est là sans contredit un bon médicament, mais comme tous les autres il a ses revers, et dans le cas présent il n'a produit aucun effet appréciable, quoiqu'il ait été continué pendant dix jours consécutifs.

Du 27 octobre jusqu'à ce jour le traitement a été purement externe ; il a conisté en pulvérisations d'éther sur tout le côté gauche de la face; il n'y a eu qu'une séance par jeur, mais elle a été prolongée durant cinq ou six minutes; inutile de vous dire que l'œil doit être soigneusement clos pendant toute la durée de l'opération. Ce moyen est toujours utile comme palliatif, et je n'ai pas manqué de le recommander dans ma *Pathologie;* mais je n'ai pas encore eu un exemple aussi net d'une action curatrice complète et relativement rapide. Dès le lendemain il y avait une modification caractérisée par un peu d'éloignement dans les paroxysmes; l'amélioration s'accrut de jour en jour, et le 9 novembre, ainsi que je vous l'ai déjà dit, le malade entrait dans la seconde période, il n'y avait plus de douleurs sans provocation. — A partir du 11 novembre, mon chef de clinique, M. Netter, fit ajouter aux pulvérisations l'ingestion quotidienne de cinq centigrames d'extrait thébaïque; mais en considérant que la seconde période était établie

avant cette date, et en tenant compte de la faiblesse de la dose de ce médicament, je ne puis vraiement lui attribuer aucune part dans la guérison, que je rapporte tout entière aux pulvérisations. — Si elles avaient été moins promptement efficaces, j'aurais conseillé de réduire la durée des séances à trois minutes, et d'en faire trois dans les vingt-quatre heures; la grande expérience que j'ai de ce moyen de traitement me permet de vous affirmer que ce procédé en assure le maximum d'action.

Je n'ai point l'intention de vous entretenir de tous les autres moyens, dont la thérapeutique dispose pour combattre la névralgie faciale et le tic douloureux ; une journée peut-être n'y suffirait pas; mais je veux vous signaler rapidement quelques médications que je puis vous recommander particulièrement dans cette affection si rebelle, où il est souvent nécessaire de recourir à divers traitements successifs, aucun ne pouvant être considéré comme constant dans ses résultats.

Et d'abord, en me basant sur mon expérience, j'estime que dans toutes les névralgies faciales essentielles, en dehors même de toute influence malarique, la *quinine* est le meilleur moyen de traitement, si bien que je vous conseille expressément de commencer toujours par là. Mais pour réussir il faut donner le médicament avec persistance et à doses fortes; c'est pour ce motif que j'emploie le bibromhydrate de quinine qui fatigue beaucoup moins l'estomac que le sulfate; par dose forte j'entends ici un gramme et demi ou deux grammes par jour. Chez cette malade de l'hôpital Lariboisière dont je vous ai

précédemment parlé, j'ai agi ainsi pendant trois semaines consécutives, allant parfois jusqu'à deux grammes et demi dans vingt-quatre heures, et au bout de trois semaines la guérison du tic douloureux était complète, et sauf les bourdonnements et la surdité, je n'ai pas observé un seul symptôme de l'intoxication quinique. Au reste en me fondant sur ce fait et sur quelques autres cas de névralgie sans tic, je crois pouvoir vous dire qu'il y a dans cette affection à l'égard de la quinine la même tolérance exceptionnelle qu'à l'égard de l'opium, dans les maladies douloureuses en général; plus la douleur est violente et continue, plus la tolérance est grande. Néanmoins, vous le concevez de reste, cette médication doit être attentivement surveillée, la tolérance étant avant tout une question d'individualité.

Dans ces circonstances je ne donne pas la quinine de la même manière que lorsque je l'emploie comme antipyrétique; il ne s'agit plus ici d'obtenir un maximun d'effet pour un moment déterminé, il s'agit de maintenir constamment le malade sous l'influence du remède; en conséquence je divise la dose quotidienne en prises de trente ou de cinquante centigrammes, et j'en fais prendre une toutes les deux ou trois heures, selon le mode de division et la quantité totale qui doit être ingérée dans les vingt quatre heures. Telle est ma méthode de prédilection, je n'en connais pas d'une aussi grande efficacité.

On réserve généralement l'*acide arsénieux* pour les névralgies palustres; c'est à mon sens une faute, et l'on se prive ainsi d'un moyen qui peut être utile même dans les névralgies tout à fait indépendantes de la malaria.

Même remarque à l'égard de l'*iodure de potassium;* il ne faut pas en restreindre l'emploi aux névralgies syphilitiques ; je l'ai vu réussir dans de simples névralgies congestives *a frigore,* à la dose de deux à quatre grammes par jour, et dans quelques cas de même ordre, j'ai pu constater les bons effets de l'association de ce médicament avec une dose égale de bromure de potassium.

C'est également un tort que de réserver le *salicylate de soude* pour les névralgies faciales qui affectent des individus bien et dûment constitués rhumatisants par des attaques antérieures de rhumatisme articulaire normal ; ce médicament peut rendre de réels services dans la névralgie *a frigore,* alors pourtant que rien n'autorise à y voir une manifestation rhumatismale.

Il y a nombre d'années déjà que Watson et Turnbull ont préconisé l'*aconitine* dans le traitement des prosopalgies; ce médicament réussit en effet dans un bon nombre de cas, mais pas plus qu'un autre il ne peut prétendre à la constance du succès. Il exige d'ailleurs une surveillance incessante en raison des différences impossibles à prévoir de la tolérance individuelle. Il convient aujourd'hui d'employer l'aconitine de Duquesnel sous forme de granules d'un quart de milligramme ; j'estime qu'il faut donner d'abord un seul granule par jour; on peut arriver graduellement à quatre, mais je ne vous conseille pas de dépasser cette dose.

La pommade à la *vératrine,* un gramme de vératrine pour trente gramme d'axonge a été recommandée par Turnbull qui l'employait de la manière suivante : on fait une friction au moment de l'accès, et on la prolonge jusqu'à ce que la chaleur et le fourmillement ainsi pro-

duits soient aussi pénibles que la douleur névralgique elle-même. Dans les quelques cas où j'ai eu recours à cette médication externe, il m'a été impossible de lui reconnaître d'autre effet qu'une action palliative temporaire.

Il n'en est plus de même d'une pommade trop ignorée, que j'ai employée plusieurs fois avec un succès complet; elle a pour base l'*éther chlorhydrique chloré* et elle est ainsi formulée : éther chlorhydrique chloré six grammes, axonge trente. On emploie cette pommade en frictions et en applications.

Les douleurs dans certains cas sont tellement intolérables qu'un soulagement immédiat, ne fût-il que de quelques minutes est un bénéfice réel pour le patient; ce résultat est obtenu par la *compression de la carotide primitive* du côté affecté; il semble même d'après trois observations rapportées par Seifert, en 1881, que cette compression répétée peut amener la guérison de la névralgie. Il est bien remarquable que cette pratique peut produire l'interruption de l'accès, même alors que la névralgie est sous la dépendance d'une lésion intracranienne; cela ressort très nettement de l'observation de Gerhardt, dont j'ai déjà eu l'occasion de vous parler.

L'*électricité* donne des résultats fort variables suivant le procédé d'application; avec les courants induits on réussit moins bien que dans d'autres névralgies, la sciatique par exemple; cependant on obtient parfois des guérisons durables; en revanche, avec les courants constants la guérison a lieu, selon Benedikt, dans toutes les névralgies qui ne dépendent pas d'une lésion matérielle.

Les injections sous-cutanées d'*eau pure*, employées

par Bonnemaison (de Toulouse), dès le mois de mai 1871, ont donné d'assez nombreux succès, pour que je sois autorisé à vous les signaler. — Enfin dans des cas tout à fait rebelles, on pourrait recourir au moyen proposé par Valleix, c'est-à-dire à la *cautérisation transcurrente* avec le fer rouge.

N'ayant point l'intention, ainsi que je vous l'ai dit, de vous exposer au complet le traitement de la névralgie faciale, je me borne à vous rappeler encore les médications classiques par les opiacés, par les préparation belladonées, et je termine par quelques remarques sur le traitement chirurgical, c'est-à-dire sur la résection et sur l'élongation du nerf.

La *résection*, ressource suprême de la thérapeutique, n'est justifiée que dans les névralgies superficielles qui n'intéressent qu'un rameau nettement déterminé du nerf; encore faut-il que le couteau puisse atteindre ce rameau entre le point de départ présumé de l'hyperesthésie et l'encéphale; dans les prosopalgies superficielles qui ne répondent point à cette condition, dans toutes celles qui ont une origine profonde, l'opération est inutile, parce qu'en vertu de la loi de l'excentricité, les douleurs persistent, comme par le passé, dans les rameaux terminaux du nerf sectionné ou réséqué. Il est bien probable qu'une erreur dans ce diagnostic pathogénique de première nécessité, est la cause des nombreux insuccès de cette opération.

Dans ces dernières années on a tenté de substituer l'*élongation* du nerf à la résection, mais jusqu'ici les résultats sont peu satisfaisants.

Dans deux cas ainsi traités par Buzzard, les effets ont été si peu marqués que l'auteur n'hésite pas à donner à la préférence à la résection. — La même année, en 1883, Pozzi, étudiant comparativement la valeur de l'élongation, de l'arrachement, et de la névrectomie dans le traitement de la névralgrie sous-orbitaire, déclare que pour une guérison définitive, l'élongation avec arrachement éventuel du bout périphérique ne vaut pas la résection régulière. — Même conclusion de la part de Dumont dans le travail qu'il a publié, à la même date, dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* — Mouchet a entretenu la Société de chirurgie d'une guérison obtenue par l'élongation du nerf dentaire inférieur du côté droit; mais l'opération ne datait alors que de deux mois, et ce délai n'est pas assez long pour juger de la solidité de cette guérison. En effet, dans le cas de Longuet l'élongation du nerf dentaire inférieur droit par la voie buccale, a été suivie de la disparition des douleurs, mais au bout d'un mois et demi, il y avait récidive.

Au total donc, en ce qui concerne la cinquième paire, l'élongation est évidemment inférieure à la résection régulière.

SEIZIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE MÉNINGITE SUITE D'OTITE

(24 JANVIER 1885)

Histoire d'un phtisique. — Incident de l'érythème noueux. — Incident de l'otorrhée purulente. — Diagnostic d'une otite moyenne. — Du pronostic. — Mort rapide du malade.
Résultats de l'autopsie. — Lésions de l'oreille moyenne. — Carie du rocher. — Pus dans les méninges.
Période latente des altérations pétreuses. — Du mode de production de la méningite au cas de lésions de l'appareil auditif. — Processus par contiguïté ; — par continuité. — Des lésions à distance. — Théorie microbienne.
Discussion relative au début de la méningite dans le cas actuel. — Du vomissement d'origine auriculaire. — Du vertige auditif. — Influence des canaux demi-circulaires.
Des variétés de la méningite suite d'otite, quant à la durée. — Conclusion.

Messieurs,

A deux reprises, et pour des raisons bien différentes, je vous ai arrêtés ces temps derniers auprès du malade couché au n° 37 de notre salle Jenner. C'est un homme de trente-six ans, de constitution médiocre, garçon de salle de son état, qui est entré dans le service le 4 août de l'année dernière. Il avait alors une pleurésie droite

symptomatique d'une tuberculose pulmonaire à son début. La pleurésie a guéri, mais l'affection tuberculeuse a progressé sans incident notable, et sans fièvre; une fois la pleurésie terminée, la température a été constamment normale, et la marche tout à fait torpide. Néanmoins, les lésions locales se sont incessamment aggravées avec une rapidité qui n'est pas en rapport avec la torpidité de l'évolution, et dès le début de janvier, on pouvait constater des cavernes multiples dans le lobe supérieur gauche, et une infiltration complète du lobe supérieur droit.

Telle était la condition de cet homme, lorsque je vous en ai parlé une première fois le 7 janvier, pour vous montrer quelques plaques d'érythème noueux développées chez lui, depuis la veille, autour des genoux et sur les jambes. Cette éruption avait été précédée de quelques douleurs articulaires vagues; le soir de son apparition, 6 janvier, la température s'était élevée à 38 degrés, mais le lendemain matin elle était de nouveau normale. Avec l'éruption les douleurs avaient cessé; quarante-huit heures plus tard, le 8 janvier, l'érythème était lui-même complètement éteint, et le malade était revenu à son état ordinaire.

Peu après, le 13 janvier, je vous arrêtais encore auprès de cet homme, pour appeler votre attention sur les symptômes nouveaux qu'il présentait depuis quatre jours. En voici l'histoire jour par jour.

Le 9 janvier au matin, il se plaint d'une vive douleur dans l'oreille droite, et de surdité du même côté; l'exa-

men de l'ouïe avec la montre confirme son dire. Vu la possibilité d'une occlusion du conduit auditif externe par un bouchon de cérumem, et quoique la douleur ne soit pas en faveur de cette hypothèse, deux injections d'eau tiède sont pratiquées dans la matinée, sans aucun résultat. Le soir apparition d'un écoulement purulent par le conduit auditif; pas de fièvre.

Le 10, l'écoulement continue, la surdité est notable ; le malade n'entend pas du tout la montre lorsqu'elle est appliquée contre l'oreille droite, mais il en perçoit le tic-tac de ce côté, lorsqu'elle est placée sur les os du crâne. La douleur a plutôt diminué, mais il y a un symptôme nouveau très marqué, c'est le vertige.

Le 11 janvier, même état, il y a de plus deux vomissements de matières alimentaires et bilieuses. L'apyrexie persiste, le vertige s'accentue.

Le 12, plus de vomissements, pas de fièvre, pas de douleur de tête; continuation de l'otorrhée purulente et des vertiges. La percussion est douloureuse au niveau de l'apophyse martoïde et du pariétal du côté droit.

Le 13 janvier, au matin, je vous fais part de ces symptômes qui se résument en un écoulement purulent par l'oreille droite, avec surdité de ce côté, vertige et deux vomissements, le tout remontant à quatre jours. Je vous explique que ces symptômes démontrent une otite moyenne, une otite de la caisse; je vous avertis que le tableau symptomatique pourrait être plus chargé, je vous signale à cet égard l'absence de la fièvre, de la céphalalgie, et même du délire qui ne sont point rares en pareille circonstance; puis j'appelle surtout votre attention sur le pronostic de cet incident; je vous dis qu'une

otite suppurée de la caisse est toujours chose préoccupante, mais que chez les tuberculeux elle est tout à fait inquiétante, malgré le peu d'intensité des symptômes, parce que chez eux elle conduit plus facilement que dans toute autre condition à la carie du rocher, aux complications méningées ou méningo-cérébrales; j'ajoute que le développement de ces complications peut être tout à fait insidieux, que le peu d'éclat et la légèreté des symptômes ne sont point un motif valable de sécurité, et que, dans le cas présent, je fais les réserves les plus formelles quant au pronostic.

Le soir de ce jour, 13 janvier, l'état est absolument le même; toujours les vertiges, toujours pas de fièvre.

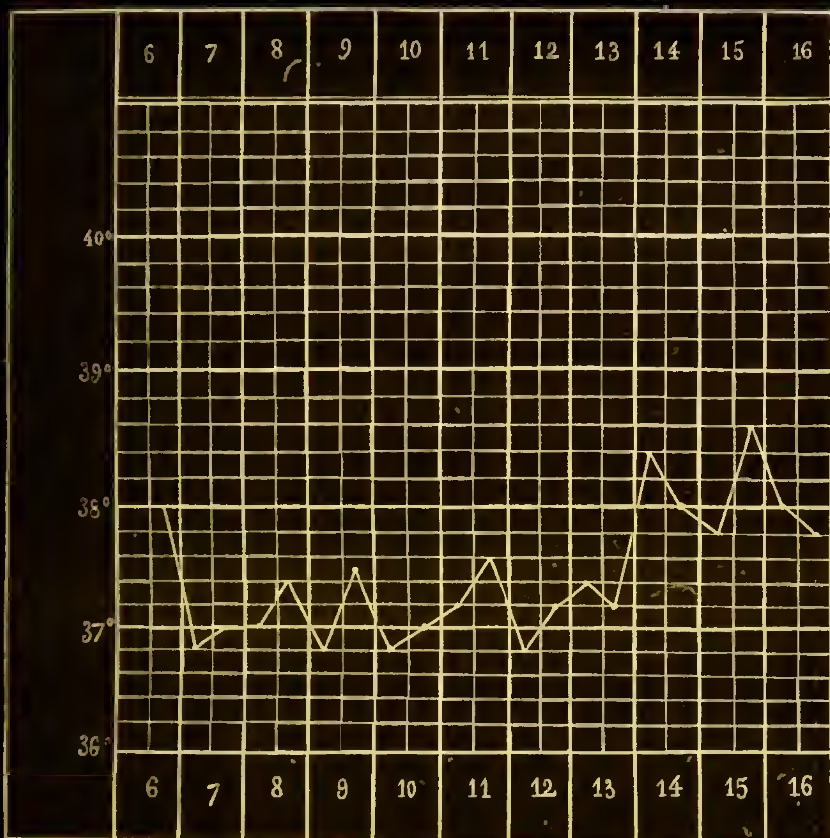
Le 14 au matin, la température est fébrile à 38°4, aucun autre symptôme nouveau; — le 16 au soir, le malade meurt à onze heures, après soixante-trois heures d'une fièvre continue qui n'a pas dépassé 38°,6.

Voyez si j'avais raison de réserver le pronostic.

Pendant cette période fébrile ultime, les phénomènes nouveaux ont été les suivants : persistance de la fièvre, je l'ai dit; — sécheresse et fuliginosités de la langue et des lèvres, aspect typhoïde; — à deux reprises dans la journée du 15, il a semblé au malade et aux personnes qui l'entouraient qu'il allait s'évanouir, pourtant il n'y a pas eu de perte de connaissance. Comme phénomènes négatifs des plus notables je dois vous signaler l'absence de toute manifestation délirante; le malade a été vu pour la dernière fois par M. Netter, le 16 au soir, quatre heures avant sa mort, il avait sa pleine connaissance et une entière lucidité; d'un autre côté, à ce moment, comme dans les examens précédents, on a pu constater

l'absence de toute paralysie dans la sphère du facial, dans celle du trijumeau et dans les muscles oculaires.

Fig. IV. — MÉNINGITE RAPIDE SUITE D'OTITE.



Voici maintenant les pièces anatomiques, et le résumé du protocole rédigé par M. de Brun au moment de l'autopsie.

La cavité pleurale droite a disparu dans sa moitié inférieure, par suite de l'adhérence des deux feuillets de la séreuse considérablement épaissie. — Le lobe supérieur

du poumon droit est farci de granulations grises et jaunâtres infiltrées dans un tissu fortement congestionné. — Le lobe supérieur du poumon gauche est creusé de cavernes multiples dont quelques-unes atteignent le volume d'une petite noix; en outre, la partie inférieure de ce lobe et la couche supérieure du lobe inférieur présentent des granulations récentes, analogues à celles du poumon droit.

Je n'insiste pas davantage sur cette partie de l'autopsie, j'ai voulu seulement vous montrer qu'elle a confirmé de tous points les particularités du diagnostic.

Quant aux lésions craniennes et encéphaliques, je ne puis mieux faire que de vous donner lecture de la note de M. de Brun ; vous jugerez sur les pièces mêmes de la rigoureuse exactitude de sa description.

« A l'examen du cerveau on constate l'existence d'une nappe de pus occupant la région médiane de la face inférieure de l'encéphale, et s'étendant du chiasma des nerfs optiques jusqu'à la partie inférieure du bulbe. Cette couche de pus vient fuser sur la face inférieure du lobe gauche du cervelet, et dans la scissure cérébelleuse; elle envoie en outre un prolongement, sous forme de traînée, dans la scissure de Sylvius du côté droit.

» De ce même côté une grosse goutte de pus verdâtre est fixée sur la dure-mère au niveau du conduit auditif interne, et entoure les nerfs facial et auditif droits, au moment où ils s'engagent dans ce conduit.

» En enlevant la paroi postérieure de la caisse du tympan, on découvre une cavité remplie de fongosités pulpeuses, molles, se détachant assez facilement des parois de la caisse. A la partie supérieure et externe de

celle-ci existe une surface rugueuse, irrégulière, qui se continue en haut avec une cavité anormale creusée dans l'intérieur du rocher, cavité remplie de pus, et dont les parois, manifestement atteintes de lésions inflammatoires graves, donnent au stylet la sensation de surfaces osseuses dénudées et nécrosées.

» Cette cavité, située à la partie supérieure et externe du rocher, au niveau de la jonction de ce dernier avec l'apophyse mastoïde est limitée supérieurement par une mince lamelle de tissu compact, tandis qu'inférieurement elle se déverse dans la caisse par un canal très étroit, et dont les parois sont également altérées.

» La membrane du tympan a disparu; on ne retrouve ni son cercle d'insertion, ni les osselets de l'ouïe. Toutefois, au milieu des fongosités qui remplissent la cavité tympanique, on trouve quelques graviers osseux, probablement les vestiges de la chaîne des osselets. Il n'y a pas trace de granulations dans les méninges. »

En résumé, phtisie pulmonaire; — otite moyenne; — carie du rocher; — méningite suppurée secondaire limitée aux régions médianes de la base, telle est la filiation pathogénique de cette histoire.

Ce fait est d'autant plus terrifiant qu'une pareille évolution n'est pas extrêmement rare, même sous cette forme particulièrement insidieuse : voilà un premier enseignement qui doit être à jamais gravé dans votre esprit.

Mais plusieurs autres points méritent de fixer notre attention.

I. — En premier lieu, l'altération de l'oreille moyenne et du rocher, malgré la gravité des désordres, a été

presque entièrement latente. Il est bien évident, en effet, en présence des pièces que nous avons sous les yeux, que l'affection de la caisse et du rocher n'a pas débuté le 9 janvier, jour où le malade s'est plaint de l'oreille pour la première fois; il est mort le 16, et ce n'est certainement pas en une semaine que de pareilles lésions ont pu être produites. La douleur et l'écoulement du 9 janvier indiquent simplement à mon sens, la rupture du tympan; mais la suppuration de la caisse, l'altération nécrosique du rocher étaient à ce moment pleinement effectuées, et tout ce travail de destruction n'avait déterminé jusqu'alors aucun symptôme appréciable. Le fait est d'autant plus remarquable que dans beaucoup de cas, l'otite suppurée de la caisse marche avec un grand fracas, et un ensemble de phénomènes graves qui s'amendent après la rupture du tympan. Je pense que cette marche insolite doit être attribuée, au moins en partie, à la détérioration organique résultant d'une phtisie avancée; et, d'un autre côté, par cela même que les lésions constatées impliquent un processus déjà ancien, il est fort probable que cette otite destructive a été chronique d'emblée.

II. — Quel a été le procédé de la méningite? voilà une seconde question à examiner.

La méningite consécutive aux affections de l'oreille reconnaît deux modes pathogéniques différents.

Premièrement la propagation peut se faire *par contiguïté :* au contact du rocher altéré, la dure-mère s'enflamme; parfois cette pachyméningite est définitivement protectrice, dans d'autres cas elle n'offre qu'une bar-

rière temporaire à l'extension des désordres, et les méninges molles finissent par être intéressées. Dans notre cas ce mode de développement est inadmissible en raison de la rapidité extrême des accidents, et de l'absence de toute trace de pachyméningite.

Secondement, la propagation peut se faire *par continuité :* le pus arrive directement dans les méninges parce qu'il y a communication entre elles et la cavité tympanique qui suppure; toute pachyméningite adhésive protectrice fait défaut. Ce mode de développement est le plus fréquent, c'est celui qui a eu lieu chez notre malade : une heureuse chance de l'autopsie nous a permis de le saisir, de le toucher du doigt en pleine réalisation. Nous avons trouvé à l'entrée du conduit auditif interne une goutte de pus issue évidemment de la cavité tympanique en suppuration, et démontrant la continuité entre ce foyer et la nappe purulente épanchée à la base du cerveau. L'écoulement par le conduit auditif externe n'a pas suffi, une partie du pus a fusé en même temps vers l'oreille interne, et est parvenue au méat auditif interne par l'aqueduc de Fallope.

Dans d'autres circonstances, la migration du pus qui constitue le processus de la continuité, se fait directement à travers l'oreille interne, après destruction des canaux demi-circulaires, du limaçon ou des fenêtres. Ailleurs, l'irruption du pus dans les méninges résulte de la carie de la voûte de la caisse; cette paroi est très mince, elle a moins d'un millimètre, et l'on conçoit qu'elle résiste difficilement au travail inflammatoire sous-jacent.

Il convient de savoir aussi que sans dégâts aussi gros-

siers, sans carie de la voûte, le pus peut arriver dans les méninges par les dépressions lacunaires qu'elle présente, d'après Bürckner, dans plus du tiers des cas, quarante-quatre fois sur cent vingt. Ces lacunes que cet observateur attribue à une usure produite par les granulations de Pacchioni sont souvent complètes; elles l'étaient trente-six fois sur les quarante-quatre cas indiqués, et la perte de substance répondait au manche du marteau. Toynbee nous apprend de son côté qu'il a plusieurs fois trouvé cet osselet engagé dans un de ces orifices, et directement en rapport avec la dure-mère. Nous savons aussi par les observations de Troeltsch que des lacunes également complètes peuvent exister à la partie postérieure de la cavité, là où elle s'unit au processus mastoïdien.

Je n'insiste pas davantage sur ces dispositions anatomiques, dont vous saisissez facilement l'importance au point de vue de la participation secondaire des méninges aux lésions de l'oreille moyenne; vous voyez par ce court exposé combien sont nombreuses en somme les voies de la propagation par continuité.

Quoique ce procédé et celui de la contiguïté rendent compte d'un grand nombre de faits, cependant ils ne peuvent les expliquer tous; il reste tout un groupe de cas, groupe des *lésions à distance*, dans lequel on ne saisit aucun rapport topographique ou pathogénique satisfaisant entre l'altération de l'oreille et la lésion méningo-cérébrale secondaire. Les faits de cet ordre ont donné lieu à plusieurs théories que je n'ai point à vous exposer ici, vous les trouverez fidèlement résumées et discutées dans la thèse remarquable à tous égards

de mon élève et ami A. Robin (1); je veux seulement mentionner la plus récente de ces théories, la *théorie microbienne*, qui a été particulièrement défendue par Lœwenberg (2). Le pus de l'otorrhée est toujours riche en microbes qui envahissent la caisse et ses annexes; or les lésions à distance qui ne peuvent pas être interprétées par les processus fondamentaux de la contiguïté et de la continuité, sont dues, d'après Lœwenberg, au transport de ces microbes par la voie des cellules migratrices dans lesquelles ils pénètrent facilement, et avec qui ils vont cheminer dans les espaces lymphatiques. Par suite, ils ne provoquent aucun désordre dans leur parcours, mais là où ils s'arrêtent, ils manifestent leur action nocive. Comme le dit très justement A. Robin, à qui j'ai emprunté cet exposé, cette théorie est séduisante, mais elle n'est point encore établie sur des preuves suffisantes.

III. — A quel moment devons-nous placer chez notre malade le début de la méningite?

Est-ce le 11 janvier, deux jours après l'apparition de l'otorrhée, et les deux vomissements de ce jour ont-ils été le signal de cette complication?

On peut le penser tout d'abord, d'autant plus que ces vomissements ont eu lieu tous deux sans nausées, sans efforts, présentant par là le caractère fondamental du vomissement d'origine cérébrale. Mais pourtant, avant

(1) A. Robin, *Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif*. Thèse de concours, Paris, 1883.

(2) Lœwenberg, *Untersuchungen über Auftreten und Bedeutung von Coccobacterien bei eitrigem Ohrenflusse, und über die durch ihre Gegenwart bedingten therapeutischen Indicationen*. Wiesbaden, 1881.

de conclure, nous devons examiner si ce symptôme, dans les conditions où se trouvait le malade, ne peut pas avoir une autre cause.

Or la réponse est affirmative, l'otite moyenne par elle-même peut provoquer le vomissement, c'est un fait positif; de plus une expérience faite sur lui-même par Smidekam prouve que la simple pression sur les deux tympans peut avoir cet effet (1), et si les conclusions de Woakes sur les rapports circulatoires indirects entre le labyrinthe et l'estomac sont confirmées (2), on peut comprendre la possibilité du vomissement dans toute lésion auriculaire, capable de modifier la pression du liquide labyrinthique. Cette relation entre le labyrinthe et l'estomac serait établie de la manière suivante : le labyrinthe reçoit le sang de l'artère vertébrale, qui a pour centre vaso-moteur le ganglion cervical inférieur; or ce ganglion est uni au pneumogastrique par un filet qui naît de ce dernier nerf au niveau du récurrent; de là une relation névro-circulatoire entre le labyrinthe et l'estomac.

Quoi qu'il en soit de l'application, le fait est certain, le vomissement peut être l'effet de l'otite elle-même, donc il n'a pas dans l'espèce de signification positive comme symptôme initial de la méningite; d'ailleurs lorsque notre malade a eu ces vomissements, il était depuis deux jours dans un état vertigineux des plus marqués; or en l'état de vertige, le vomissement a lieu avec une telle facilité qu'il perd vraiment toute valeur diagnostique.

(1) Cité par A. Robin.

(2) Woakes, *The connexion between stomachic and labyrinthic vertigo* (*Americ. Journ. of Med. Science*, 1878).

Mais ce vertige, apparu le 10 janvier, ne serait-il pas le symptôme indicateur du début de la méningite? Nullement, le vertige peut être d'origine auriculaire, et les caractères que ce phénomène a présentés chez notre malade démontrent précisément cette origine.

Le vertige auditif est un symptôme complexe qui comprend un trouble de l'équilibre — du vertige proprement dit — des mouvements involontaires. De nombreux travaux, non moins remarquables par la difficulté vaincue que par leur précision, ont établi que ces phénomènes sont sous la dépendance de la branche vestibulaire du nerf auditif, à laquelle Cyon a donné le nom de *nerf de l'espace*. C'est par l'action bilatérale régulièrement harmonisée de ces nerfs que la tête est maintenue en équilibre dans l'espace; ces nerfs transmettent incessamment au cerveau des impressions centripètes issues des canaux demi-circulaires, et leur excitation anormale est le point de départ d'un réflexe qui se manifeste, ainsi que je viens de vous le dire, par le trouble de l'équilibre, par du vertige et par des mouvements incoërcibles; si bien que l'appareil vestibulaire est aussi nécessaire que le cervelet pour l'équilibration physiologique. Cyon admet qu'une lésion matérielle des canaux demi-circulaires est seule capable de provoquer ces désordres; peut-être bien en est-il ainsi pour les mouvements incoërcibles qui en sont l'expression la plus forte, mais pour la perte de l'équilibre, pour le vertige, pour certaines sensations qui rappellent ces mouvements, une pareille lésion n'est point nécessaire; la pathologie enseigne qu'il suffit d'une excitation anormale du vestibule et des canaux, quelle que soit d'ailleurs l'origine

première de cette excitation, oreille moyenne, tympan, trompe d'Eustache.

Le vertige produit dans ces conditions est généralement objectif; quant aux mouvements ce sont des mouvements de rotation, de manège ou de culbute; les recherches de Cyon établissent qu'en cas de lésion du vestibule le mouvement a lieu dans un plan parallèle à celui du canal lésé : ainsi la section du canal horizontal provoque des mouvements de la tête et du corps dans un plan horizontal, c'est-à-dire le mouvement de manège; tandis que la section des deux canaux verticaux postérieurs produit des mouvements anormaux dans un plan vertical, c'est-à-dire des mouvements de culbute. Il s'agit, en somme, de mouvements involontaires automatiquement commandés par les foyers moteurs cérébraux, excités par une impression réflexe, émanée des canaux demi-circulaires. Quelques physiologistes placent dans les couches optiques le point d'arrivée et le centre de réflexion de ces impressions.

Je ne vous donne là qu'un résumé fort succinct de cette question complexe, mais il suffit pour vous renseigner sur la réalité et les caractères du vertige auditif; or ces caractères nous les avons manifestement retrouvés chez notre malade; il avait perdu la sensation de l'équilibre, non seulement dans la marche, mais au repos dans son lit; il était tourmenté par un vertige objectif des plus prononcés, tous les objets lui paraissaient tourner autour de lui, et lorsqu'il était debout, il pensait tomber, parce que le sol se dérobait sous ses pieds; il n'avait pas de mouvements involontaires, mais il éprouvait fréquemment une sensation qu'il a toujours décrite de la

même manière, il lui semblait qu'il tournait sur lui-même d'avant en arrière, il avait donc la sensation d'un mouvement de culbute antéro-postérieure.

En ces conditions, vous le voyez, le vertige, pas plus que le vomissement, ne peut être considéré comme le signal de la méningite; du 9 au 13 janvier, le malade n'a présenté que des symptômes auriculaires, et le premier phénomène imputable à la méningite est l'élévation de température constatée le 14 janvier au matin. Je rapporte donc à ce moment le début de la complication méningée.

IV. — L'évolution totale de cette maladie comprend donc trois périodes, savoir :

Une première période dont la durée est indéterminée, période latente de la lésion du rocher ;

Une période préméningitique constituée par l'otorrhée purulente, et d'une durée de cinq jours ;

Une phase méningitique allant du 14 au matin au 16 à onze heures du soir, d'une durée de soixante-trois heures.

Donc au point de vue de la méningite terminale, l'évolution a été à la fois rapide et latente, car sauf la fièvre il n'y a pas eu un seul symptôme nouveau, on n'a pu constater que la persistance et l'aggravation des réflexes auriculaires. Retenez ce fait, et gardez-vous de l'erreur qui consiste à associer l'idée de rapidité à celle d'un grand fracas symptomatique. Tout dépend en pareil cas des conditions préalables de l'individu affecté de cette méningite secondaire, et du siège de celle-ci; ainsi chez notre malade, le silence symptomatique et la

précipitation de la marche tiennent évidemment d'une part, à l'anéantissement des réactions organiques par la phtisie pulmonaire avancée, d'autre part à la localisation des lésions sur la région médiane de la protubérance et du bulbe.

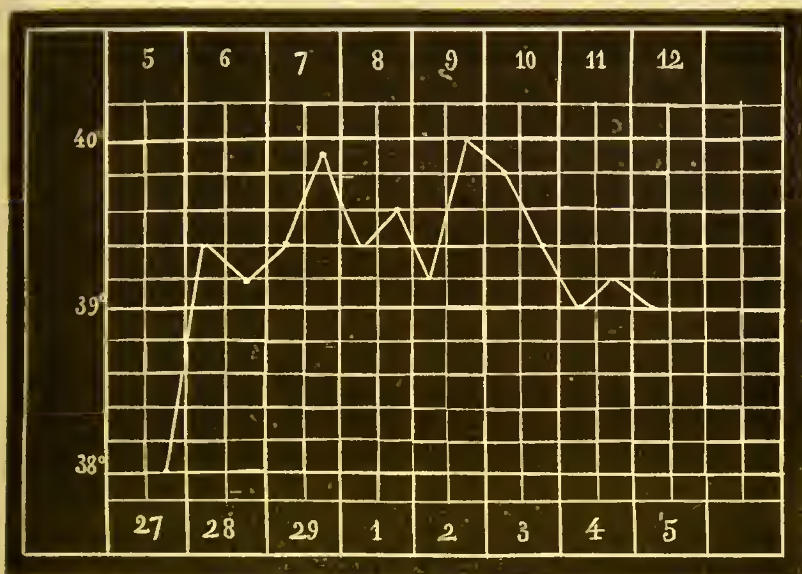
Dans des conditions différentes on peut voir coïncider l'ensemble des symptômes éclatants de la méningite avec une durée relativement longue.

Ainsi un homme de trente-trois ans que nous avons observé l'an dernier, fut pris à la suite d'une otite moyenne, dont il avait subi impunément plusieurs atteintes dans les années précédentes, d'une méningite cérébro-spinale qui s'affirma par la totalité de ses symptômes, et qui ne devint mortelle qu'au bout de douze jours. Mais cet homme était robuste, il n'était point tuberculeux, et l'autopsie a montré que la suppuration portant sur la convexité et sur les parties latérales de la base laissait intactes les régions bulbo-protubérantielles; les méninges spinales étaient également altérées, la production purulente était au maximum au pourtour du renflement lombaire. — Cet homme nous était arrivé au cinquième jour des accidents cérébraux, nous l'avons observé pendant sept jours, et la température, bien différente de celle de notre cas actuel, s'est toujours maintenue entre 39 et 40°; en voici le tracé (fig. V).

Dans ce fait la méningite par son évolution et sa durée, a été franchement *aiguë;* — chez le malade que nous venons d'étudier elle a été *rapide;* ce sont là deux modalités distinctes de la méningite et de la méningo-encéphalite, consécutives aux lésions de l'oreille.

Mais ces deux modes ne sont pas les seuls que démontre la clinique : il convient de distinguer en outre une forme *foudroyante*, dans laquelle la phase méningo-cérébrale

Fig. V. — MÉNINGITE AIGUË SUITE D'OTITE.



dure moins de vingt-quatre heures, ou vingt-quatre heures au plus ; dans ces conditions le processus final est parfois étranger à la méningite, c'est une hydrocéphalie aiguë, ainsi que j'en ai rapporté un exemple il y a déjà bien des années, ou bien l'épanchement subit du pus dans le cerveau ou à sa surface ; mais souvent aussi, et malgré l'évolution foudroyante des accidents, l'autopsie révèle des lésions anciennes, méningo-encéphalites ou abcès du cerveau, et il est de toute évidence alors que ces altérations sont demeurées latentes pen-

dant un temps indéterminé. En pareille occurrence, la mort peut être tellement imprévue et tellement rapide qu'elle donne lieu à un soupçon d'empoisonnement; c'est ce qui eut lieu dans le cas d'Arnold (de Montréal) rapporté par A. Robin; les seuls symptômes observés pendant les vingt heures que dura la maladie, furent une céphalalgie aiguë, des mouvements convulsifs et du coma. Il s'agissait d'une femme de vingt ans, affectée d'otorrhée gauche depuis un an, l'autopsie a montré un foyer de ramollissement cérébral, et, sur le rocher, du pus communiquant avec l'oreille interne.

Enfin à côté de ces trois formes de rapidité croissante, il faut distinguer une forme *lente*, dont l'évolution, de durée souvent fort longue, est caractérisée par une série de rémissions et d'aggravations.

Telles sont en résumé les diverses modalités cliniques de la méningite consécutive aux lésions auriculaires; vous voyez qu'elles ne sont ni moins variables, ni moins insidieuses que celles de la méningite tuberculeuse.

Une fois développées, les affections méningo-cérébrales provoquées par l'otite sont justiciables de la thérapeutique ordinaire, vous savez combien il y a peu à y compter; je vous rappelle simplement les émissions sanguines, le calomel, les frictions mercurielles, l'iodure et le bromure de potassium, le sulfate de quinine et les révulsifs.

Mais il y a pour ces affections un véritable traitement prophylactique, qui consiste à traiter l'otorrhée avec énergie et persévérance. C'est une erreur de croire qu'il faut respecter l'écoulement par l'oreille externe; c'est une erreur non moins redoutable de croire que tant que

l'écoulement persiste, on est à l'abri des complications méningo-cérébrales; le foyer purulent que cet écoulement dénonce est un danger permanent, et tous les efforts de la thérapeutique doivent tendre à le tarir; c'est le seul moyen de prévenir les lésions secondaires du rocher, et la migration intracranienne de l'inflammation ou du pus. De grands progrès ont été réalisés à cet égard dans ces dernières années, et, sans parler des opérations proprement dites, le remplacement des injections et des pansements astringents par des pansements et des injections antiseptiques, acide phénique, acide borique, résorcine, est une réforme des plus salutaires, et qui a déjà fait ses preuves.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

SUR LA SCLÉROSE EN PLAQUES CONSÉCUTIVE AUX MALADIES AIGUËS

(6 JANVIER 1885)

Histoire d'un malade affecté d'un trouble spécial de la parole. — Caractères du symptôme. — Signification pathogénique et diagnostique.

Exposé des autres phénomènes nerveux. — Trouble de la déglutition. — Des rapports de ce symptôme avec le trouble de la parole. — De la méthode à suivre pour la mise en évidence de certains symptômes peu prononcés. — Nystagmus. — Tremblement.

État de la motilité dans les membres supérieurs; — dans les membres inférieurs. — Des signes de l'hyperkinésie spinale. — Démarche spasmodique. — Exagération des réflexes. — *De la contraction paradoxale.* — Ses caractères, sa valeur séméiologique.

Conclusion : Sclérose en plaques spino-bulbaire. — Évolution de la maladie. — Conditions dans lesquelles elle a pris naissance. — Convalescence d'une pneumonie grave.

Messieurs,

Le malade que je vous présente est âgé de quarante-cinq ans; terrassier de son état, il est entré dans notre service, salle Jenner, n° 34, le 30 juillet 1884, pour une maladie aiguë grave, dont la défervescence définitive a eu lieu le 7 août suivant. La convalescence a été lente, et les incidents nouveaux qui en ont marqué la fin ont

retenu cet homme à l'hôpital depuis ce moment-là, c'est-à-dire depuis cinq mois.

Du jour de son arrivée, le 30 juillet, jusque dans les commencements de septembre, cet homme a parlé tout à fait correctement; mais à cette date, et surtout à partir du 15 septembre, il a présenté un désordre de la parole qui persiste encore aujourd'hui, avec l'ensemble de ses caractères.

La parole est lente, traînante, chaque mot est indûment séparé du suivant par un intervalle appréciable, souvent, mais non toujours, il y a également une pause entre une syllabe et l'autre; le mot est légèrement scandé au début de l'émission; il y a alors comme une détente brusque qui force un obstacle, mais il n'y a pas de bégaiement proprement dit; la prononciation est normale, mais les lettres *r*, *v* et *z* sont prononcées moins nettement que les autres; enfin la monotonie de la parole est absolue. — La lenteur, la séparation anormale des mots et des syllabes, l'émission brusque et comme en décharge, la monotonie complète, tels sont les caractères de cette altération de la parole.

Ainsi qu'il arrive toujours en pareille circonstance, tous ces désordres s'exagèrent lorsque le malade a parlé un peu longtemps, lorsqu'il se sent observé, et quand il est sous le coup de quelque impression morale; alors les pauses entre les mots et les syllabes s'allongent, l'émission scandée s'accentue, et les derniers mots prononcés sont un peu moins distincts.

Je vais faire lire le malade devant vous, et vous pourrez apprécier dans leurs nuances les plus délicates les anomalies que je viens de vous décrire.

Supposons pour un instant que ce symptôme soit unique, qu'il ne soit associé à aucun autre phénomène pathologique, pouvons-nous en tirer quelque conclusion pour le diagnostic ?

Oui, sans doute, car ce symptôme nous présente, avec une netteté et une simplicité parfaites, le trouble spécial de la parole qui caractérise la sclérose en plaques.

Ce trouble est un pur désordre de l'émission verbale, il est indépendant de toute paralysie, de toute altération de motilité dans les organes périphériques de l'articulation; il n'y a chez notre malade ni paralysie, ni tremblement de la langue ou des lèvres. L'anomalie a sa source plus haut; telle qu'elle est constituée, elle implique nécessairement une difficulté d'un degré quelconque dans le fonctionnement du centre nerveux, qui préside à l'émission et à la coordination de la parole; ce centre ne répond plus avec la rapidité, l'instantanéité normales aux incitatations volontaires qui partent de l'écorce cérébrale; par suite la parole est lente, traînante, entrecoupée. Or ce centre régulateur de l'émission verbale nous est connu depuis longtemps, c'est l'appareil olivaire annexé au bulbe, ainsi que l'ont établi les travaux déjà anciens de Schrœder van der Kolk.

Je propose le nom de DYSPHASIE pour ce trouble tout spécial de la parole; vous voyez que par la constatation de ce seul symptôme nous sommes conduits à reconnaître, chez notre malade, une sclérose en plaques, et que par l'interprétation physiologique de ce même symptôme nous pouvons affirmer que cette sclérose a tout d'abord intéressé le centre nerveux régulateur de l'émission et de l'articulation des mots, c'est-à-dire l'appareil olivaire.

Par suite de cette première conclusion nous devons rechercher si cet homme présente quelque autre symptôme de la sclérose en plaques. Cette recherche, je vous en avertis, sera longue et minutieuse; plus d'une fois elle nous mettra en présence de phénomènes à peine accusés, plus d'une fois aussi elle nous obligera à constater l'absence de certains désordres qui d'habitude sont présents dans cette maladie; si, en effet, nous mettons de côté la dysphasie qui est type, nous n'avons ici qu'une symptomatologie à l'état d'ébauche en rapport avec l'âge encore peu avancé de l'affection. Ce sont des nuances qu'il s'agit de découvrir et d'apprécier, de là la difficulté particulière de notre tâche; mais cet exposé n'en aura pour vous que plus d'utilité, car il vous apprendra comment vous devez procéder dans ces investigations multiples et délicates.

La sclérose en plaques, vous le savez, peut être cérébrale, spinale ou cérébro-spinale, cette dernière étant incontestablement la plus fréquente.

Voyons donc, en premier lieu, si notre malade présente quelque symptôme imputable à la sclérose cérébrale.

Il n'a pas, il n'a jamais eu le moindre *trouble intellectuel*, la mémoire est parfaite, donc l'écorce hémisphérique, les faisceaux blancs qui de l'écorce, organe de conception et de volition, vont aux ganglions basilaires organes d'exécution, sont certainement intacts.

Cet homme n'a pas de *vertiges*, pas de *mouvements incoërcibles*, il n'en a jamais eu, donc le cervelet et son appareil pédonculaire sont respectés.

Il n'y a pas, il n'y a jamais eu de *tremblement céphalique;* utilisant les enseignements d'un certain nombre

d'observations, nous pouvons conclure de ce fait négatif que la protubérance n'est pas atteinte.

Ainsi le cerveau proprement dit, le cervelet et la protubérance sont intacts, la sclérose n'est pas cérébrale, elle est jusqu'ici purement bulbaire.

Nous devons rechercher maintenant si le malade présente avec le trouble de la parole quelque autre désordre issu de l'appareil bulbaire.

La *déglutition* est régulière aujourd'hui; elle a été troublée au début mais non constamment; le désordre a consisté dans le reflux des liquides vers les fosses nasales, dans la pénétration de parcelles alimentaires dans les voies aériennes, avec violentes quintes de toux; ces phénomènes n'étaient point constants; ils ne se produisaient que lorsque cet homme voulait manger trop vite; alors, comme maintenant, la motilité et la sensibilité du voile du palais et du pharynx étaient intactes.

Dans ces conditions d'intégrité périphérique, ce trouble fonctionnel, qui est une véritable ataxie de la déglutition, dénote une altération bulbaire dans la même région qui commande la coordination verbale. Le centre coordinateur de la déglutition est situé, en effet, tout près de l'appareil olivaire au niveau des noyaux de l'hypoglosse; il est si rapproché de celui qui préside à l'émission verbale que, dans la majorité des cas, l'ataxie verbale et l'ataxie de déglutition sont produites simultanément. Cependant la dissociation, dont l'analyse physiologique révèle la possibilité, est exceptionnellement réalisée par l'état pathologique, et certaines observations sur les-

quelles j'ai dès longtemps appelé l'attention, établissent nettement ce fait intéressant.

Romberg a rapporté l'histoire d'un malade qui avait conservé la parole normale tout en ayant perdu la déglutition volontaire, et Schulz a observé un individu chez lequel le trouble de la déglutition a été pendant longtemps le seul phénomène morbide. — La dissociation fonctionnelle inverse, la perte de l'articulation verbale avec intégrité de la déglutition n'est pas moins nettement prouvée par l'une des observations de Schrœder van der Kolk, dans laquelle les lésions étaient exclusivement limitées aux olives; de sorte que l'auteur a pu justement conclure de ce fait que si les olives sont en rapport avec l'articulation des sons, elles sont sans influence sur la fonction de déglutition (1).

La *vue* de notre malade est bonne, pourtant il ne peut lire un peu longtemps sans qu'elle se trouble; les pupilles sont mobiles et égales, l'examen ophthalmoscopique donne des résultats négatifs, il n'y a pas de strabisme, en apparence pas de nystagmus. Je dis en apparence, parce qu'un petit artifice d'exploration fait apparaître ce symptôme, qui semble totalement absent. Si, en effet, nous fatiguons les muscles oculaires en faisant suivre par l'œil du malade les mouvements de notre doigt successivement porté de droite à gauche et de gauche à droite, il vient un moment où, malgré la cessa-

(1) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857.

Schulz, *Beiträge zu den Bewegungosstörungen der Zunge* (*Wiener med. Wochens.*, 1863-1864).

Schrœder van der Kolk, *Over het fijnere Zamenstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*. Amsterdam, 1858.

Les premiers travaux de l'auteur remontent à 1847.

tion de cette manœuvre, les globules oculaires continuent à exécuter de petits mouvements de latéralité ; nous avons ainsi provoqué une ébauche de nystagmus, phénomène qui dénote une légère parésie, ou pour mieux dire un trouble dans l'innervation de stabilité des muscles propres de l'œil.

Retenez cette méthode d'examen basée sur les effets de la fatigue musculaire; elle est nécessaire dans tous les cas où il s'agit de déceler de légères anomalies qui ne se manifestent ni dans le repos, ni à l'occasion des mouvents isolés; bien souvent on arrive ainsi à constater quelque perturbation qui resterait latente sans cette provocation. Le procédé de recherche varie suivant les régions, mais le principe est toujours le même : il faut par la répétition d'un même mouvement fatiguer les muscles dont on recherche les conditions réelles. Au surplus, j'aurai l'occasion, dans la suite de cet exposé, de vous donner d'autres exemples de l'application de cette méthode.

L'*ouïe*, le *goût* et l'*odorat* sont parfaitement intacts.

La *face* est tout à fait symétrique, le malade peut clore et resserrer l'orifice buccal sans qu'il se produise aucun tremblement des lèvres. Les muscles faciaux se contractent également bien des deux côtés, parfois cependant la contraction semble un peu moins énergique à gauche, et le sillon naso-labial de ce même côté paraît un peu moins enfoncé. De plus, lorsque le visage conserve quelques instants une position fixe, nous avons pu constater à plusieurs reprises de petites secousses

fibrillaires dans les muscles du côté gauche; c'est là un premier indice des oscillations musculaires que l'on observe dans la face à l'occasion des mouvements, lorsque la maladie est plus accusée.

Nous avons terminé l'examen des symptômes céphaliques, et, même en ne tenant compte que des nuances les plus délicates, nous ne relevons que des phénomènes d'origine bulbaire. Passons maintenant à la recherche des phénomènes spinaux proprement dits.

Dans les *membres supérieurs* les désordres se sont amendés depuis quelques jours; au début et jusqu'à la semaine dernière, on pouvait, en recourant à l'artifice d'une position forcée, provoquer un symptôme caractéristique qu'il n'est plus possible de produire aujourd'hui. Voici le fait : l'individu étant assis, nous lui faisions appuyer le coude sur le bord d'une table, l'avant-bras tombant sans appui; au bout de quelques instants cet avant-bras était agité de mouvements successifs dans tous les sens, flexion, extension, adduction, abduction, pronation, supination; le malade ne pouvait réprimer ces mouvements, mais il en avait conscience; il sentait les contractions musculaires, et il éprouvait en même temps une sorte de crampe dans toute la partie inférieure du membre. — Je vous le répète, il n'est plus possible d'obtenir ces effets.

Un symptôme majeur de la sclérose en plaques, le tremblement à l'occasion des mouvements volontaires, semble manquer totalement; je vais vous montrer pourtant qu'il est possible d'en déceler la trace. Je fais étendre le bras du malade, et je lui commande de por-

ter la main à son nez : dès la première fois, vous pouvez constater que le mouvement n'est pas uniforme et continu; il procède par une série de secousses séparées par des intervalles que l'œil apprécie très bien, bref le mouvement est saccadé. Faisons-le répéter plusieurs fois de suite, nous voyons que le nombre des saccades augmente, et que le mouvement devient maladroit, le malade ne touche plus franchement le but indiqué. C'est là, à n'en pas douter, une ébauche du tremblement classique; mais il n'y a pas d'autre indice de ce symptôme.

En revanche, la lenteur et la maladresse sont encore plus accusées si l'on interroge les mouvements plus délicats des doigts par une épreuve spéciale que je répète devant vous : j'invite le malade à imiter les mouvements et les attitudes de ma propre main, par exemple je porte mon pouce successivement au contact de chacune des extrémités digitales, et je demande la reproduction de ces mouvements. Le malade finit par y réussir, mais après des hésitations, des tâtonnements qui sont bien éloignés de l'exécution instantanée et presque automatique, qui caractérise l'état normal de la motilité volontaire; il semble que l'imitation de chacun de ces mouvements si simples exige une combinaison préalable, un apprentissage; nous avons là en miniature la série d'efforts et de maladresses que l'on observe chez l'individu, qui commence à apprendre le jeu du piano.

L'altération intime et quasi latente des mouvements de la main est clairement révélée par l'écriture du malade; elle est manifestement troublée et comme brisée,

vous pouvez le constater sur le spécimen que je vous présente.

Ajoutons enfin pour ne rien omettre que l'écartement des doigts est moins normal à droite qu'à gauche, en ce sens que le médius et l'annulaire peuvent à peine s'écarter l'un de l'autre; il y a donc une parésie des interosseux dorsaux correspondants.

Dans les *membres inférieurs* les modifications sont réelles, mais elles échapperaient certainement à un examen, qui ne serait pas éclairé et dirigé par une connaissance approfondie de tous les symptômes de la sclérose en plaques. Voici ce que nous montre une observation minutieuse.

Quand l'individu est au lit, les mouvements volontaires sont absolument normaux, il n'y a pas vestige de tremblement.

Quand cet homme est immobile dans la station debout, on ne constate aucune anomalie immédiate; mais au bout de quelques instants survient une fatigue précoce; dès que cette sensation est accusée, on peut voir de légères oscillations agiter les membres inférieurs, et par suite le malade se plaint de ne plus se sentir en équilibre.

La marche est lente, un peu traînante, le genou se fléchit à peine, cependant l'individu ne fauche pas, et il talonne à peine; à droite, le contact de la plante du pied avec le sol ne provoque aucun effet particulier; mais à gauche, il y a dans ce temps de la marche une contraction très légère des extenseurs des orteils, phénomène réflexe qui indique une exagération proportionnelle dans

l'excitabilité spinale. Malgré ces perturbations, cet homme marche en somme assez bien, au moins pendant quelques moments, il tourne bien sur lui-même sans être obligé de regarder ses pieds, et l'occlusion des yeux ne modifie point son allure. Ce qui lui est le plus pénible c'est de s'asseoir, et surtout de se lever après avoir été quelque temps assis.

Les mouvements réflexes sont normaux, à l'exception des patellaires qui sont exagérées des deux côtés. Il n'y a ni trépidation ni épilepsie spinale, et les mouvements involontaires non provoqués manquent presque complètement; cependant le malade affirme que depuis une quinzaine de jours, il a pendant la nuit des tiraillements dans les membres inférieurs qui, de temps à autre, se fléchissent ou s'étendent d'eux-mêmes.

Les phénomènes indicateurs d'une exagération morbide dans l'excitabilité spinale sont donc à peine accusés, c'est un minimum; mais aux symptômes de ce groupe jusqu'ici indiqués s'en ajoute un autre beaucoup plus significatif, et que l'on observe dans la sclérose en plaques, c'est la *contraction paradoxale* signalée par Westphal en 1879 (1).

Voici en quoi consiste ce phénomène : relevez vivement le pied du malade de façon à rapprocher autant que possible sa face dorsale de la face antérieure de la jambe; puis retirez votre main et abandonnez le pied dans cette position forcée. A l'état sain le pied retombe aussitôt; s'il y a contraction paradoxale, il est maintenu dans cette attitude anormale par la contraction du

(1) Westphal, *Ueber eine Art. paradoxer Muskelcontraction* (*Arch. f. Psych.*, X; 1879).

jambier antérieur ou des extenseurs des orteils; la contraction énergique de ces muscles est démontrée par la saillie des tendons, qu'on sent et qu'on voit rigides comme des cordes tendues. — En outre, le tendon d'Achille est également saillant par suite de l'élongation qu'il subit. Cette flexion forcée du pied persiste plus ou moins longtemps suivant le degré de l'excitabilité spinale; Westphal l'a vue durer une fois vingt-sept minutes. Lorsque l'épuisement arrive, le pied revient lentement, uniformément ou par secousses, à sa position naturelle. On peut à chaque moment l'y ramener de force, mais on éprouve une résistance très nettement appréciable.

Chez notre malade, la flexion forcée du pied dure de six à huit minutes. Bien souvent la contraction paradoxale n'existe que dans la région du cou-de-pied, c'est là en tout cas qu'elle est le plus fréquente et le plus marquée; dans le cas actuel, le phénomène présente une diffusion assez rare, nous le mettons en évidence dans les muscles postérieurs de la cuisse par la flexion forcée de la jambe, dans les muscles antérieurs du bras par la flexion du coude, dans les muscles postérieurs de l'avant-bras par le relèvement du poignet vers la face dorsale.

Vous remarquerez que les mouvements par lesquels on provoque la contraction paradoxale ont tous pour effet de relâcher les muscles qui sont le siège de cette contraction; ainsi que l'a noté Westphal, c'est l'inverse de ce qui se passe dans le phénomène du genou, pour lequel c'est l'extension qui sert d'excitant provocateur.

La *contraction paradoxale* se montre surtout dans les périodes initiales de la sclérose diffuse, elle exprime une excitabilité anormale de l'axe spinal, et dans les quelques cas où je l'ai observée, je l'ai toujours vue coïncider avec l'*exagération des réflexes rotuliens;* la pathogénie commune des deux symptômes rend bien compte de leur association.

Rappelez-vous que nous constatons chez notre malade une contraction involontaire des extenseurs des orteils du pied gauche au moment du contact de la plante du pied avec le sol, ébauche de la *démarche spasmodique* qui caractérise souvent les phases plus avancées de la maladie, et vous aurez là un ensemble de phénomènes qui concourent tous à la démonstration du même fait, savoir une excitabilité anormale de la moelle épinière.

La *sensibilité* est normale, il n'y a en aucun point ni anesthésie ni hyperesthésie; le malade n'a pas de céphalalgie; il n'éprouve ni douleurs en ceinture, ni douleurs fulgurantes. Mais depuis quinze jours environ, il se plaint de dormir mal par suite de démangeaisons, de fourmillements dans les membres inférieurs, qui sont en outre le siège d'une sensation pénible de chaleur. En outre et depuis le même temps, cet homme éprouve de temps à autre des douleurs diffuses assez vagues, qu'il ne peut guère localiser, mais qui cependant lui paraissent plus fortes au niveau des articulations des membres. L'examen attentif des jointures n'y révèle aucune modification.

La miction et la défécation sont régulières, l'urine

est normale, la digestion et la nutrition se font bien, il n'y a aucun trouble viscéral.

Tel est le tableau symptomatique; il reproduit la symptomatologie régulière de la sclérose en plaques spino-bulbaire, dans des conditions particulièrement instructives en raison du peu d'intensité des phénomènes. Le trouble de la parole est assez prononcé pour être immédiatement caractéristique, mais les autres symptômes, les symptômes spinaux n'existent qu'à l'état d'ébauche, il faut les chercher, pour mieux dire il faut les provoquer pour les mettre en évidence.

L'hyperkinésie spinale n'est révélée que par l'exagération des réflexes rotuliens, par la contraction paradoxale, par le caractère légèrement spasmodique de la démarche, et par quelques mouvements involontaires; — le tremblement, qui, dans la maladie plus avancée apparaît à l'occasion de chaque mouvement intentionnel, n'est décélé que par la répétition persistante du même mouvement; — le nystagmus n'est saisissable que s'il est provoqué par la fatigue des muscles oculaires; — enfin les troubles de la préhension et de la locomotion sont au minimum, encore bien que le malade accuse une diminution positive de la force musculaire.

L'absence de l'ataxie motrice et des altérations de la sensibilité indique que le processus morbide est rigoureusement limité au système antéro-latéral de la moelle; toutefois, si les fourmillements, la sensation de chaleur anormale, et les douleurs articulaires persistent et s'accusent plus vivement, il faudra admettre

une participation secondaire des cordons postérieurs.

Où en sommes-nous aujourd'hui quant à l'évolution de cette maladie considérée depuis son début? est-elle stationnaire? est-elle en voie de déclin ou d'aggravation? Tout bien considéré, je pense qu'il y a déjà une amélioration réelle. Le trouble de la parole persiste sans changement; il en est de même de l'exagération des réflexes rotuliens, de la contraction paradoxale et des légères modifications que je vous ai signalées dans la préhension et la locomotion; mais le désordre de la déglutition a totalement disparu, l'attitude spéciale du coude ne produit plus de mouvements involontaires dans l'avant-bras; le tremblement et le nystagmus sont plus difficilement provoqués; c'est surtout depuis quinze jours que ces changements se sont accentués, et pour ces raisons je crois pouvoir conclure que la maladie est pour le moment en voie de décroissance.

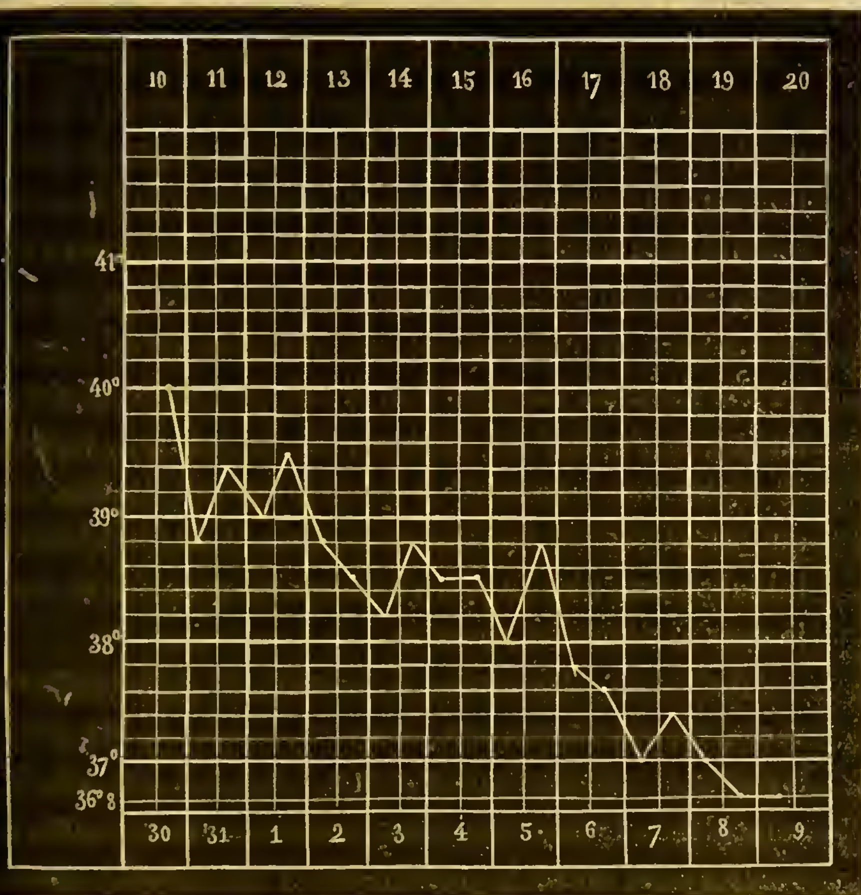
Instructif parce qu'il a été observé dès le premier jour, instructif en raison de la délicatesse des troubles symptomatiques, ce fait ne l'est pas moins si nous considérons les conditions dans lesquelles la maladie nerveuse s'est développée.

Ainsi que je vous l'ai dit, cet homme est entré à l'hôpital pour une affection d'une toute autre nature, et depuis le 30 juillet jusque dans les premiers jours de septembre, il n'a présenté aucun symptôme nerveux. A son entrée il était sous le coup d'une pneumonie double fort grave, dont il fixait le début, d'après le point de côté gauche et le frisson, à dix jours en arrière; cette

pneumonie s'était accompagnée dès le troisième jour d'une diarrhée assez abondante, l'envahissement secondaire du poumon droit s'était traduit par une recrudes-

Fig. VI. — PNEUMONIE DOUBLE.

Jours de la maladie.



Juillet. Août.

cence notable de la dyspnée datant de trois jours, la température au soir de l'entrée était de 40 degrés.

L'examen révélait une hépatisation de la totalité du lobe inférieur de chaque côté, et l'absence de râles ainsi que la dureté du souffle à droite indiquaient bien que la lésion de ce côté était plus récente. Le cœur était intact,

mais la rate était tuméfiée, et l'urine contenait de l'albumine. L'état du malade était grave.

Les choses néanmoins ont bien tourné, et au dix-septième jour, 6 août, une défervescence définitive a eu lieu, qui fut rapidement suivie d'une résolution locale parfaite. La convalescence a marché sans encombre.

Le mois d'août approchait de sa fin lorsque cet homme s'aperçut qu'il éprouvait pour parler une certaine difficulté; il en fut d'autant plus étonné que sa parole avait toujours été jusqu'à ce moment parfaitement libre. Se sentant bien d'ailleurs, il ne signale pas ce fait tout d'abord, il prend patience, supposant que cette petite incommodité va disparaître; un peu plus tard, voyant qu'elle s'accroît au contraire, il fait part de ce changement à notre chef de clinique, M. Netter, qui, vers le 10 septembre, reconnaît le trouble spécial de langage qui caractérise la sclérose en plaques. A ce phénomène initial se sont bientôt ajoutés les autres symptômes, que je vous ai décrits et montrés.

Ainsi donc, Messieurs, la maladie du système nerveux s'est développée sous nos yeux, à la fin de la convalescence d'une pneumonie grave. Y a-t-il là une simple coïncidence fortuite? ou bien existe-t-il un rapport de cause à effet entre la pneumonie et la maladie spino-bulbaire? voilà la question pleine d'intérêt que ce fait soulève. L'examen de cette question fera l'objet de notre prochaine conférence.

DIX-HUITIÈME LEÇON

SUR LA SCLÉROSE EN PLAQUES CONSÉCUTIVE AUX MALADIES AIGUËS

(SUITE)

(10 JANVIER 1885)

Du rapport entre la pneumonie et l'affection nerveuse de notre malade. — État de la question en ce qui concerne la sclérose en plaques. — Exposé des faits.

Premières observations de Westphal; — d'Otto; — d'Ebstein. — Nomenclature des observations ultérieures. — Élimination d'un certain nombre de cas, dans lesquels l'intervalle entre la maladie infectieuse et l'affection nerveuse est trop considérable.

Examen des observations au point de vue symptomatique et au point de vue anatomique. — Insuffisance des autopsies. — Objection tirée de l'évolution et de la terminaison des accidents nerveux. — La conclusion anatomique n'est point justifiée. — Importance de deux observations récentes de Westphal. — Conclusion.

Messieurs,

Je vous rappelle la question de pathogénie que nous devons discuter aujourd'hui : entre la pneumonie et la sclérose spino-bulbaire de notre malade n'y a-t-il qu'une simple coïncidence chronologique? ou bien la pneumonie est-elle reliée à la maladie nerveuse par un rapport de cause à effet?

S'il s'agissait de symptômes nerveux isolés, la réponse serait bien facile, ou plutôt la question ne devrait même pas être posée, car on sait depuis longtemps que les maladies aiguës graves, et surtout les infectieuses, peuvent donner naissance à des accidents nerveux très divers, depuis la paraplégie jusqu'à l'aphasie et à la manie transitoire. Mais, ainsi que vous l'avez vu, il ne s'agit point ici de symptômes ou de troubles nerveux isolés, il s'agit d'un ensemble symptomatique bien défini, qui caractérise une maladie nettement déterminée, la sclérose en plaques. Par suite, la question à examiner est beaucoup plus étroite, et elle doit être formulée dans les termes que voici :

La sclérose en plaques peut-elle être l'effet d'une maladie aiguë jouant le rôle de cause ?

Si notre fait était unique, il n'y aurait pas lieu de songer à cette interprétation ; mais il ne l'est point, il l'est si peu que les observateurs contemporains répondent par l'affirmative à la question posée.

Voyons donc de près les raisons qui ont dicté cette réponse ; pour que vous puissiez en faire une appréciation complète et équitable, il convient que nous reprenions le sujet *ab ovo;* au surplus, cette revue rétrospective ne sera pas bien longue, car cette histoire ne remonte pas au delà de 1872.

En cette année 1872, Westphal publie un travail « sur une affection du système nerveux consécutive à la variole et au typhus » ; des cinq observations contenues dans ce mémoire, quatre se rapportent à la variole, une à la fièvre typhoïde ; elles montrent que des symptômes

semblables à ceux de la sclérose en plaques multiples se sont développés dans le cours ou à la suite de ces deux maladies infectieuses; trois de ces cas sont particulièrement nets en ce qui concerne le tremblement de la tête et des membres inférieurs. Le trouble de la parole est exactement celui que nous constatons chez notre malade (1).

A la suite de cette publication, et la même année, Otto (2) fait connaître un fait absolument semblable qu'il avait observé en 1869; ici la maladie nerveuse était consécutive à la variole.

A l'exemple de Westphal, Otto signale l'analogie de cet ensemble symptomatique avec celui qui caractérise la sclérose cérébro-spinale disséminée, mais tous deux s'en tiennent là, notez bien le fait, et ils ne disent point qu'il s'agit dans leurs observations d'une sclérose véritable; en d'autres termes, il ne commettent pas la faute de transformer l'analogie symptomatique en une identité anatomique.

Dans le même temps, l'observation d'Ebstein, plus complète, vient prouver que dans un cas au moins, c'est une sclérose diffuse vraie qui a été le substratum organique des troubles nerveux constatés pendant huit années. Il s'agit d'un malade affecté de typhus abdominal en 1864, pris à la suite de troubles de la parole et de la coordination motrice, et tué par la phtisie en 1872, les désordres nerveux ayant ainsi persisté pendant huit ans.

(1) Westphal, *Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus* (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, VIII, 1872).
(2) Otto, *Casuistischer Beitrag zu den nervösen Nachkrankheiten der Pocken* (*Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1872).

Après avoir exposé les résultats de l'autopsie, sur lesquels je reviendrai bientôt, Ebstein signale la simi litude complète de ces lésions avec le processus de la sclérose multiple (1).

La portée de cette observation fut grande, trop grande peut-être, car dès lors on oublia la réserve de Westphal et d'Otto, et l'on n'hésita pas à affirmer la sclérose cérébro-spinale, même en l'absence d'autopsie, et en se fondant uniquement sur l'analogie symptomatique.

A cette même année 1872 appartiennent l'observation de Schepers relative à des troubles de la parole et de la coordination motrice chez une petite fille de huit ans, à la suite d'une rougeole légère (2) ; l'observation de Jolly dans laquelle les désordres nerveux fort complexes ont paru se rattacher à l'érysipèle de la face (3) ; enfin une des observations de la thèse de Bailly, concernant des troubles nerveux consécutifs à une fièvre typhoïde (4).

C'est un total de dix cas pour la seule année 1872.

Je ne trouve pas de faits nouveaux jusqu'en 1876, mais pour la période de 1876 à 1884, les observations se multiplient, et je vais vous en présenter une nomenclature que je crois complète.

Wilson, un cas après coqueluche; — Chauffard, un

(1) Ebstein, *Sprach und Coordinationsstörung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd IX, 1872).

Le même, *Sklerosis medullæ spinalis et oblongatæ als Sectionsbefund bei einem Falle von Sprach und Coordinationsstörung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis* (*Eod. loc.*, Bd X, 1872).

(2) Schepers, *Ein Fall von Nervenaffection bei Masern* (*Berl. klin. Wochens.*, 1872).

(3) Jolly, *Ueber multiple Hirnsklerose* (*Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1872).

(4) Bailly, *Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës.* Thèse de Paris, 1872.

cas après fièvre typhoïde; — Clément, deux cas après fièvre typhoïde.

Dans son mémoire dont je vous parlerai bientôt, Marie compte quatre observations de Clément; mais celles qu'il rapporte sous les numéros VIII et IX ne me paraissent pas présenter les symptômes voulus, et je n'hésite pas à les éliminer. Au surplus, vous pourrez en juger, voici le résumé textuel emprunté au travail de Marie.

Observation VIII (Clément). — Femme de vingt-deux ans; dès le début de la fièvre typhoïde, tremblement très intense, les mains ont continuellement l'air de filer de la laine; exagération dans les mouvements intentionnels, tremblement des membres inférieurs s'exagérant par le chatouillement de la plante des pieds; dans la marche, trémulation générale de tout le corps d'une intensité extrême. Ces tremblements cessent pendant le sommeil.

Quatre accès épileptiformes avec convulsions toniques, cloniques, écume sanguinolente et période comateuse. Terminaison fatale au bout de quinze jours, pas d'autopsie.

Observation IX (Clément). — Femme, dix-huit ans. Dans le deuxième septénaire de la fièvre typhoïde, tremblement des membres supérieurs, les doigts semblent rouler un crayon, exagération dans les mouvements volontaires, tremblements dans les mouvements volontaires des membres inférieurs.

Le tremblement disparaît pendant le sommeil. Accès épileptiforme avec convulsions toniques et cloniques, et écume sanguinolente. Mort à la suite de délire et de nouveaux accès épileptiformes.

Il est juste d'ajouter que l'attribution de ces deux observations à la sclérose en plaques, est le fait de Marie, et non pas le fait de Clément, qui a simplement présenté ces deux cas comme des exemples de tremblements consécutifs aux maladies aiguës.

Je reprends mon énumération.

Friedreich, un cas après pneumonie grave; — Kahler et Pick, un cas après fièvre typhoïde; — Bouveret, un cas après fièvre typhoïde; — Lenhartz, un cas après dysentérie; — Stadthagen, un cas après diphtérie; — Richard, un cas après pneumonie double; — Marie, un cas après fièvre typhoïde (1).

Ajoutons notre fait actuel, qui est consécutif à une pneumonie double, et nous avons douze cas; avec les dix de l'année 1872 c'est un total de vingt-deux observations.

Au point du vue de la maladie aiguë antécédente, elles se décomposent ainsi : neuf après une *fièvre typhoïde;*

(1) Wilson, *A case of disseminated insular sclerosis* (*Brit. Med. Journ.*, 1872).

Chauffard, In *Thèse d'agrégation* de Landouzy et in *Mémoire* de Marie cité plus bas.

Clément, *Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës* (*Lyon méd.*, 1877).

Friedreich, *Virchow's Archiv*, LXVIII. — In *Mémoire* de Kahler und Pick cité plus bas.

Kahler und Pick, *Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems*, Leipzig. 1879.

Bouveret, *Lyon méd.*, 1882.

Lenhartz, *Beiträge zur Kenntniss der acuten Coordinationsstörungen nach acuten Erkrankungen* (*Ruhr*) (*Berl. klin. Wochens.*, 1883).

Stadthagen, *Herdförmige Sclerose nach Diphterie* (*Arch. f. Kinderkrankheiten*, 1883).

Marie, *Sclérose en plaques et maladies infectieuses* (*Progrès méd.* 1884).

Richard, *Observation contenue dans le mémoire* de Marie.

— cinq après une *variole;* — trois après une *pneumonie* (double dans deux cas); — une après chacune des maladies suivantes : *rougeole, érysipèle, coqueluche, dysentérie, diphtérie.* La fièvre typhoïde et la variole tiennent le premier rang, mais si l'on néglige la question de fréquence, vous voyez que la plupart des maladies infectieuses figurent dans ce tableau étiologique.

Entre les travaux que je viens de vous énumérer, il en est deux qui méritent une mention spéciale au point de vue qui nous occupe. C'est d'abord celui de Kahler et Pick, qui date de 1879; moins réservés que Westphal, les auteurs n'hésitent pas à rattacher à la sclérose en plaques les troubles nerveux spéciaux développés à la suite des maladies infectieuses, et ils donnent une théorie de cette relation pathogénique, en admettant comme condition intermédiaire, l'action tardive exercée sur les centres nerveux par les microbes propres aux maladies aiguës génératrices.

C'est en second lieu le mémoire fort intéressant de Marie, l'un des chefs de clinique de notre Faculté, dans lequel l'auteur soutient et développe les conclusions de Kahler et Pick, après avoir pris soin de joindre à son fait personnel le résumé des observations antérieurement publiées.

Tel est, Messieurs, le bilan de la question; tels sont les faits sur lesquels s'appuie la réponse qui affirme le rapport étiologique et pathogénique entre les maladies infectieuses et la sclérose en plaques.

Cet ensemble de faits est-il vraiment aussi démonstratif qu'on le dit? c'est ce qu'il convient d'examiner.

Quelques cas doivent être éliminés parce que l'intervalle entre la maladie aiguë supposée génératrice et les symptômes nerveux secondaires est vraiment trop considérable. Que voyons-nous, en effet, d'une manière générale pour les autres accidents nerveux consécutifs aux maladies aiguës? nous voyons que ces accidents apparaissent, exceptionnellement, dans le cours de la maladie aiguë, ordinairement pendant la durée, ou à l'issue de la convalescence. Ce rapport chronologique est le critérium du rapport étiologique entre les deux ordres de phénomènes. Or, tous les faits cités ne remplissent pas cette condition fondamentale.

Dans l'observation de Jolly, les premiers symptômes nerveux se sont montrés seulement six semaines après la terminaison de l'érysipèle; ce délai peut être jugé acceptable, mais comme des raisons d'un autre ordre, dont je vous parlerai bientôt, militent contre ce fait, je n'hésite pas à l'éliminer.

Dans le cas de Richard, cité par Marie, je trouve un intervalle de quatre mois entre la fin de la maladie aiguë, et le développement des premiers symptômes imputables à une sclérose en plaques. Je ne puis, en effet, considérer comme symptôme de sclérose une paralysie du nerf cubital droit, intéressant plus sérieusement la sensibilité que la motilité, qui est apparue à la défervescence de la pneumonie; c'est seulement quatre mois plus tard que des troubles plus caractéristiques se sont montrés, alors que depuis trois mois la paralysie du cubital était assez bien guérie, pour que ce soldat eût pu être incorporé dans un régiment.

L'observation de Marie n'est pas plus satisfaisante

sous ce rapport, car l'intervalle a été de deux ans; il est vrai que l'auteur ne semble pas admettre un intervalle aussi long mais j'avoue que je ne puis m'associer à sa conclusion. Jugez vous-mêmes. La fièvre typhoïde de son malade est du mois de mars 1879, et la date des premiers troubles nerveux est indiquée dans les termes suivants : « C'est l'embarras de la parole qui semble avoir été le premier symptôme de l'affection actuelle; cet embarras aurait débuté peu de temps après qu'il fut guéri de la fièvre typhoïde, mais le malade n'en a eu connaissance d'une façon certaine qu'en 1881. » Cela étant, je ne vois pas comment l'on peut admettre l'existence préalable d'un trouble de la parole dont le sujet n'a eu connaissance qu'en 1881; cette dernière date est la seule positive, et elle justifie mon assertion, quant à un intervalle de deux ans entre la maladie infectieuse et la maladie nerveuse.

Dans le fait de Stadthagen, cinq années s'écoulent entre la diphtérie et l'apparition des symptômes nerveux imputables à la sclérose en plaques.

L'intervalle n'est pas moins long dans le cas de Wilson où c'est la coqueluche qui est en cause.

Voilà donc cinq observations dans lesquelles la relation étiologique présumée n'est rien moins que certaine, en raison de la durée de l'intervalle qui a séparé la maladie infectieuse de la maladie nerveuse.

Mais après cette défalcation, il ne reste pas moins dix-sept cas dans lesquels le rapport chronologique entre les deux affections est tout à fait satisfaisant, et qui permettent la conclusion suivante :

Les maladies infectieuses, surtout la fièvre typhoïde, la

variole et la pneumonie, peuvent produire secondairement l'ensemble symptomatique plus ou moins complet de la sclérose en plaques.

En ces termes, la proposition est inattaquable, car elle exprime simplement un fait prouvé par dix-sept observations au moins. Mais ce n'est pas ainsi que la conclusion a été formulée ; à la notion des symptômes, qui est positive, on a substitué la notion anatomo-pathologique, et l'on a dit :

Les maladies infectieuses peuvent produire secondairement la sclérose en plaques.

Sous cette forme déviée la conclusion n'est pas acceptable, aujourd'hui du moins, et je vais vous le prouver.

Dans le total d'observations dont je vous ai présenté la nomenclature, combien y a-t-il d'autopsies?

Une, pas davantage; celle d'Ebstein en 1872. Un ouvrier de quarante-quatre ans présenta les premiers symptômes de la sclérose dans la convalescence d'une fièvre typhoïde en 1864 ; il succomba huit ans plus tard, et l'autopsie montra une sclérose en plaques dont la distribution était rigoureusement en rapport avec les prédominances symptomatiques ; les lésions étaient nulles dans le cerveau, disséminées dans la moelle, dominantes au niveau du bulbe, dans la région des olives et des noyaux de l'hypoglosse.

On a compté parfois comme autopsie confirmative une observation du mémoire de Westphal, en 1872, qui est relative à une femme tuée par une pneumonie ; c'est un tort, car l'histoire de la malade prouve que la sclérose constatée existait certainement avant la pneumonie.

On a compté également comme preuve anatomique cette observation de Jolly dont je vous ai parlé, dans laquelle les symptômes nerveux se sont montrés six semaines après la terminaison d'un érysipèle de la face. C'est encore une faute, et pour deux raisons. En premier lieu les symptômes extrêmement complexes ne sont vraiment pas ceux de la sclérose en plaques; vers la fin de la vie de la malade sont survenus des symptômes analogues à ceux de la paralysie glosso-labio-laryngée, mais Kussmaul et Nothnagel, dans leur rapport sur cette observation pour l'*Annuaire de Cannstatt*, font remarquer que le trouble de la parole n'était pas celui de la sclérose en plaques. En second lieu, les lésions multiples constatées à l'autopsie ne sont pas non plus celles de la sclérose, et les commentaires très développés dont Jolly fait suivre la relation de son observation, ont précisément pour but de fixer l'attention sur l'existence de tous les symptômes de la paralysie bulbaire, sans lésion macroscopique ni microscopique du bulbe. Les altérations du cerveau étaient profondes, mais je n'y vois pas les caractères de la sclérose en plaques; du reste, en voici le résumé : atrophie de cerveau, dégénérescence étendue de la substance blanche, la voûte à trois piliers est transformée en un tissu de cuir, tout le pourtour des ventricules latéraux est sclérosé et atrophié. Plus bas, il y a quelques points d'induration dans les parties antérieures des pédoncules cérébraux. Dans la moelle, dégénérescence des parties postérieures des cordons latéraux.

Je ne puis accepter ce fait, et j'ai peine à comprendre qu'on ait pu y voir un exemple de sclérose en plaques.

En résumé, sur le total des observations actuellement

connues, je ne trouve qu'une seule autopsie; ce n'est vraiment pas assez pour justifier la substitution du point de vue anatomique au point de vue symptomatique. De par les faits, nous sommes autorisés à dire que l'on peut observer à la suite des maladies infectieuses des symptômes semblables à ceux de la sclérose en plaques, mais nous ne sommes point autorisés à affirmer qu'il s'agit d'une véritable sclérose.

Je trouve une autre objection à cette conclusion prématurée dans l'évolution des accidents, que l'on attribue sans preuve suffisante à une sclérose en plaques anatomiquement constituée. Que voyons-nous, en effet, dans les cas invoqués?

Un seul décès, celui du malade d'Ebstein; et dans les seize autres observations, l'affection nerveuse est stationnaire au moment de la publication du fait, bien que parfois, comme dans le cas d'Otto, cette publication n'ait eu lieu que plusieurs années après le début des accidents; ou bien, elle est en voie d'amélioration (trois cas, un de Kahler, un de Westphal et le nôtre), ou bien elle est guérie (cinq cas, un de Schepers, un de Friedreich, un de Bouveret, deux de Clément).

Ce n'est point ainsi, vous en conviendrez, que procède la sclérose en plaques, et cette évolution favorable rappelle bien plutôt le pronostic ordinairement bénin des autres désordres nerveux qui peuvent être consécutifs aux maladies infectieuses. Imposer à tous les cas du groupe que nous étudions la qualification anatomique de sclérose en plaques, c'est affirmer une présomption qui n'est pas sans témérité.

Voyez le mémoire publié par Kühn en 1883 sur l'*aphasie transitoire* qui succède aux maladies infectieuses (1); il renferme trente cas rien que pour la fièvre typhoïde, et quelques autres pour les fièvres exanthématiques. Dans tous ces cas l'aphasie a guéri comme l'indique au surplus le titre même du travail. Eh bien! dira-t-on en substituant la notion anatomique à la notion symptomatique que tous ces malades ont eu une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche? Nul ne l'oserait, je suppose; il y a eu simplement dans ces cas-là un trouble fonctionnel temporaire, qui, en tant que symptôme, est semblable à celui qui résulte d'une altération anatomique de la région en cause.

Mais, dira-t-on peut être, ce qui est admissible pour un phénomène unique, pour un symptôme isolé, n'est guère vraisemblable pour un ensemble symptomatique nettement défini dans sa complexité. Et pourquoi non? déjà je vous ai signalé cette autopsie de Jolly qui avec des lésions multiples de l'axe cérébro-spinal montre l'absence de toute lésion dans le bulbe, alors qu'on avait observé durant la vie les symptômes très nets de la paralysie bulbaire.

D'autre part, songez à la paralysie agitante; ne sait-on pas de longue date qu'elle peut tuer, sans que l'on trouve à l'autopsie aucune altération de la région bulbo-mésocéphalique, qui est le siège physiologique et pathogénique de la maladie?

Enfin, et sans sortir de notre sujet, je puis vous fournir une preuve plus directe, plus décisive de mon affir-

(1) Kühn, *Ueber transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1883).

mation. Cette preuve je la trouve dans les deux observations publiées par Westphal en 1883 (1).

Il s'agit de deux malades qui ont présenté pendant neuf ans l'ensemble symptomatique de la sclérose en plaques; les symptômes étaient bien caractérisés; le trouble de la parole, le tremblement, la démarche spasmodique, le phénomène du genou, la contraction paradoxale étaient présents dans les deux cas. Durant cette longue période, il y a eu plusieurs alternatives de rémission et d'aggravation. Or, quand l'autopsie est venue, elle n'a montré aucune lésion de sclérose en plaques. Par suite, Westphal formule la conclusion suivante sur laquelle j'appelle toute votre attention :

« Il existe donc une névrose qui, dans ses symptômes et dans sa marche, ressemble complètement à la dégénérescence grise cérébro-spinale disséminée, et qui ne peut en être distinguée pendant la vie ».

Cette conclusion est également exprimée dans le titre du travail qui est formulé en ces termes : « Sur une affection du système nerveux central, semblable au tableau de la dégénérescence grise cérébro-spinale, sans lésion anatomique, avec quelques remarques sur la contraction paradoxale. »

Dans un appendice à ce travail, Westphal signale l'atrophie du nerf optique comme un moyen de diagnostic entre la sclérose anatomiquement constituée et

(1) Westphal, *Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervenssystems, ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction* (*Arch. f. Psych.*, Bd XIV, 1883).

la névrose qu'il a décrite, et il cite un cas de Kilian dans lequel on n'a trouvé aucune lésion de la moelle chez un individu qui avait présenté le tableau symptomatique de la sclérose multiple. — Je vous rappelle que chez notre homme l'examen ophthalmoscopique a montré l'intégrité parfaite des parties profondes de l'œil.

L'importance de ces faits pour la question qui nous occupe apparaît d'elle-même ; puisqu'une affection cliniquement semblable à la sclérose en plaques peut durer neuf années sans présenter les lésions anatomiques de la sclérose, à plus forte raison, en l'absence d'autopsie, doit-on admettre cette absence de lésion pour tous ces cas où l'affection nerveuse reste indéfiniment stationnaire, ou bien s'améliore, ou bien guérit. L'observation d'Ebstein est la seule jusqu'ici qui prouve la sclérose ; aussi la durée et la terminaison ont-elles été toutes différentes de ce que nous voyons dans les autres cas, qu'on a voulu assimiler à celui-là.

Il résulte de cette discussion que le titre donné par Westphal à son premier mémoire de 1872 est encore aujourd'hui le seul admissible : « Sur une affection du système nerveux consécutive à la variole et à la fièvre typhoïde » voilà ce qu'il a dit ; voilà ce qu'a dit à son tour Otto, en rapportant son observation ; voilà ce qu'il faut dire, et rien de plus.

La situation est exactement la même que pour les autres troubles nerveux consécutifs aux maladies infectieuses. L'observation des treize dernières années nous enseigne que dans un certain nombre de cas, ces troubles nerveux

sont constitués par un complexus symptomatique semblable à celui qui caractérise la sclérose en plaques, mais elle ne nous a point enseigné, jusqu'ici du moins, qu'il s'agisse en pareille occurrence d'une véritable sclérose en plaques, anatomiquement réalisée.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ATAXIE VERBALE SUITE DE VARIOLE

(28 FÉVRIER 1885)

Histoire d'un malade affecté de troubles de la parole, de la motilité et de la sensibilité dans la convalescence d'une variole.

Exposé des symptômes. — Caractères du trouble de la parole. — Rapprochement avec le malade à la pseudo-sclérose. — De la dysphasie par ataxie verbale.

Troubles de la motilité et de la sensibilité. — Hémiparésie droite.

Discussion de la nature de ces phénomènes. — Trouble fonctionnel ou lésion anatomique. — Du siège de la lésion présumée. — Enseignements des observations analogues.

De l'aphasie consécutive aux maladies infectieuses. — Sa curabilité. — Conclusion.

D'une variété d'ataxie verbale par troubles musculaires. — Observations.

MESSIEURS,

Il y a quelque temps nous avons étudié un malade qui, à la suite d'une pneumonie grave, présentait un ensemble symptomatique semblable à celui qui caractérise la sclérose en plaques à son début. Les hasards de la clinique me permettent de rapprocher aujourd'hui de ce fait le cas d'un autre malade qui, lui aussi, a été affecté de troubles nerveux à la suite d'une maladie infectieuse.

Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, qui est entré dans notre service, salle Jenner, n° 36, le 28 janvier dernier.

Ses antécédents de famille sont sans intérêt, son père est mort de vieillesse; à ce que nous dit ce garçon, sa mère a succombé à une tumeur du foie dont je n'ai pu connaître la nature. Le malade a quatre frères qui jouissent tous d'une excellente santé.

Les antécédents personnels se réduisent à peu de chose, cependant une particularité doit être relevée comme témoignage d'une perturbation facile du système nerveux; ce jeune homme a su par sa mère que, durant son enfance, il a eu à plusieurs reprises des attaques de nerfs, sur lesquelles, du reste, il ne peut donner aucun détail précis. Ces incidents ont pris fin vers l'âge de dix ans, et depuis lors jusqu'en 1883, c'est-à-dire pendant plus de treize ans, cet individu a eu une santé parfaite.

En 1883, il faisait la campagne de Tunisie, lorsqu'au mois de juillet il fut pris de variole; cette variole fut certainement grave, car elle nécessita un séjour de trois mois à l'hôpital militaire de Tunis. C'est dans la convalescence de cette maladie que se sont développés les troubles nerveux, pour lesquels cet homme a été renvoyé en France en congé de réforme.

Aujourd'hui cette affection nerveuse a dix-sept à dix-huit mois de date, elle est absolument stationnaire, et en raison de cette longue persistance, il est bien à craindre qu'elle constitue dès maintenant un état définitif d'infirmité.

Les désordres nerveux dont ce jeune homme est atteint portent sur la parole, — sur la motilité, — sur la sensibilité.

Le trouble de la parole est de la même espèce que chez le malade précédemment étudié, mais il est beaucoup plus marqué ; s'il égale 5 chez l'homme à la pseudo-sclérose, il est au moins égal à 10 dans le cas actuel. Du reste le désordre est absolument le même dans son caractère fondamental ; l'émission verbale est hésitante, saccadée, monotone, mais l'hésitation au début des mots va jusqu'au bégaiement véritable. Avec cela aucune paralysie, aucun trouble dans les agents musculaires qui président à l'articulation et à l'émission des sons ; dans le voile du palais, la langue, les lèvres, les joues, les mouvements sont parfaitements normaux.

C'est un type complet de l'altération que j'ai décrite en 1864 sous le nom d'*ataxie verbale*, dénomination à laquelle on peut substituer celle de *dysphasie*, ainsi que le vous l'ai dit à propos de l'autre malade.

Dans cette condition, l'intelligence est intacte, la mémoire des mots est complète, l'appareil moteur de la parole obéit à la volonté, le malade parle, et il parle correctement quant au choix et à la succession des mots employés ; aussi s'il est lettré il peut lire et écrire comme à l'ordinaire, il n'y a ni alexie ni agraphie ; mais la coordination qui règle l'articulation des sons est troublée, l'émission verbale est hésitante, scandée, chaque syllable coûte un certain effort, parfois après une série de mots difficilement émis, et par conséquent prononcés avec lenteur, éclate comme par une détente brusque une série de mots précipités, qui enjambent les uns sur les

autres; à ce moment la parole est bredouillée et confuse; ailleurs, comme chez notre malade, c'est le bégaiement qui domine.

Cet homme ne sait pas lire : je vais le faire causer, vous pourrez en juger.

— Qu'ètes-vous devenu après votre variole?

— Jéé... j'ai été rrrré-réf-orrr-mé. — Jjj-j'ai rrr-repris mmm-mon-trrr-travail dans llll-les ccc-cirques.

— Quel était ce travail?

— Llll-la bbb-la barre-ffff-fixe et lll-la bbb-barre-ppppp-parallll-parallèle.

Il y a des bègues de naissance, vous en conviendrez, qui ne bégaient pas à beaucoup près autant que ce malade.

La difficulté presque invincible, qu'il éprouve à émettre certains mots comme *barre-fixe-parallèle*, doit vous faire concevoir comment au degré le plus élevé du désordre, la parole peut devenir confuse et indistincte au point d'être inintelligible, de sorte que ces individus sans amnésie, sans aphasie, sans paralysie, sont obligés de recourir à l'écriture pour se faire comprendre. J'ai rapporté quelques cas de ce genre dans mon travail de 1864 (1).

L'ataxie verbale a été le premier trouble nerveux développé chez notre malade au terme de sa convalescence; il s'y est joint bientôt des modifications de la motilité et de la sensibilité, dont je dois maintenant vous rendre compte.

L'altération de la *motilité* consiste en une *hémipa-*

(1) Jaccoud, *De l'alalie et de ses diverses formes* (*Gaz. hebd.*, 1864).

résie des membres droits. Notre homme affirme qu'il s'est aperçu d'un affaiblissement des membres droits en même temps qu'il constatait l'embarras de la parole; il faut le croire puisqu'il se dit certain de l'exactitude de ses souvenirs; mais nous sommes sûrs en tout cas que cet affaiblissement était alors bien peu marqué, puisque ce garçon, qui est gymnasiarque, a pu, une fois rentré en France, reprendre dans un cirque l'exercice du trapèze, et le continuer sans difficulté et sans accident pendant une année. A ce moment, il y a six mois environ, la parésie s'accentua brusquement, car un jour, tandis qu'il exécutait son travail au trapèze, sa main droite a tout d'un coup lâché la barre, et il a fait une chute, sans gravité d'ailleurs. Les jours suivants, il dut reconnaître que son bras droit avait décidément perdu la force nécessaire pour ce genre d'exercice, il a renoncé au trapèze, et il s'est fait clown, travail qu'il a continué jusqu'à son entrée dans notre service.

Aujourd'hui, il existe à n'en pas douter une parésie motrice des deux membres droits. La préhension est correcte, mais elle est grandement affaiblie, le dynamomètre indique pour la main droite une différence en moins de 20 kilogrammes.

La locomotion est possible, mais elle ne peut être prolongée, et la démarche n'est point normale : le pied droit n'est pas franchement soulevé, il glisse sur le talon et le bord externe, la pointe légèrement déviée en dedans; cependant il n'y a pas d'oscillation du corps, l'occlusion des yeux reste sans effet, tant dans la station debout que dans la progression.

Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, ils sont

semblables à droite et à gauche. En revanche, le phénomène de la contraction paradoxale existe des deux côtés mais seulement dans le jambier antérieur ; avec une attention suffisante on reconnaît que cette contraction est plus forte et plus prolongée à droite qu'à gauche.

Il n'y a pas trace de tremblement ni de trépidation spinale; les mouvements involontaires non provoqués font entièrement défaut.

Les troubles de *sensibilité* ne portent que sur la sensibilité cutanée ou superficielle ; elle est abolie dans tous ses modes dans les deux membres droits, et sur quelques points irrégulièrement distribués de la moitié droite du tronc; à la face et dans les organes des sens il n'y a pas d'anesthésie. La sensibilité profonde est conservée, elle est égale des deux côtés.

Quoique l'anesthésie ait une disposition unilatérale, elle ne mérite point la qualification d'hémianesthésie ; cette dénomination implique en effet l'abolition de la sensibilité profonde aussi bien que de la superficielle, et la participation uniforme de la moitié du tronc et de la face aux troubles de sensibilité.

Tel est l'ensemble des désordres nerveux provoqués, il y a dix-huit mois, par la variole chez notre malade. En quoi cet ensemble se rapproche-t-il, en quoi diffère-t-il de celui qu'a produit la pneumonie chez l'individu du n° 34 que nous avons précédemment étudié? il est facile de l'établir.

Les deux cas ont en commun le trouble de la parole,

l'ataxie verbale, qui est exactement de même nature chez les deux malades; seulement il est plus accentué chez le second. D'un autre côté, les deux cas diffèrent par les caractères propres des troubles de motilité et par leur distribution. Dans le premier, ces troubles sont essentiellement constitués par des ébauches de tremblement et de phénomènes spasmodiques; dans le second, ils consistent en une parésie vulgaire, sans vestige de tremblement ou de spasmes; — chez le premier malade, les désordres présentent la distribution spéciale qui caractérise les symptômes de la sclérose en plaques, ils sont diffus et bilatéraux; chez le second, ils sont nettement hémiplégiques, sans participation de la face.

Enfin le premier malade n'a pas d'anesthésie, le second présente une anesthésie superficielle totale, distribuée comme la parésie motrice.

Les symptômes nerveux de notre malade étant ainsi bien précisés, une question des plus intéressantes se présente à nous, c'est la suivante : Cet ensemble symptomatique est-il la conséquence d'une lésion matérielle des centres nerveux, ou n'est-il au contraire qu'un trouble fonctionnel complexe?

Je n'hésite pas à admettre cette dernière interprétation, et je vois dans le fait actuel une nouvelle confirmation de la conclusion que j'ai développée devant vous à propos de la pseudo-sclérose de notre précédent malade. La preuve de mon assertion, je la trouve dans les considérations que voici.

Supposons un instant que les symptômes constatés soient l'effet d'une altération matérielle des centres; où

doit siéger cette lésion pour rendre compte de l'ensemble des phénomènes?

Pour répondre à cette question décisive nous devons avant tout nous occuper du symptôme dominant, à savoir du trouble de la parole. La localisation de l'ataxie verbale est des plus précises, les faits récents ayant confirmé les enseignements des observations plus anciennes.

Schrœder van der Kolk rattachait ce symptôme à une lésion du système olivaire (1); cette formule est trop étroite, ainsi que je l'ai établi dans ma *Pathologie;* si l'on tient compte de tous les faits, on est conduit à la remplacer par cette autre proposition : le domaine anatomique de l'ataxie verbale comprend tout le système commissural cérébello-bulbaire, savoir : le système olivaire qui est une commissure purement bulbaire, et les pédoncules cérébelleux moyens, soit dans leur portion intra-cérébelleuse, soit dans leur portion médiane qui forme l'étage inférieur de la protubérance. Les faits relativement anciens de Cruveilhier, Forbes Winslow, Roëll, Schrœder van der Kolk et Romberg, les observations plus récentes de Meynert et Chrastina, de Rosenthal, de Willigk et d'Altdoerfer justifient pleinement cette conclusion (2).

(1) Schrœder van der Kolk, *Over hat fijnere Zamenstel en de Werking van het vertengde Ruggemerg*. Amsterdam, 1858.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, liv. XXXV, *Maladies de la protubérance annulaire*.

Schrœder van der Kolk, *loc. cit.*

Roëll, *Cité* par Schrœder van der Kolk.

Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin, 1857.

Forbes Winslow, *On obscure diseases of the brain*, etc. London, 1860.

Meynert, *Ueber Atrophie des Pons Varolii und des Kleingehirns* (*Oester. Zeitsch. f. pract. Heilk.*, 1864).

Cela étant, la lésion supposée de notre malade en rapport avec son ataxie verbale, doit occuper le système commissural que je viens de vous indiquer. Mais l'ataxie verbale n'est pas isolée, elle est associée à une parésie hémiplégique de la motilité et de la sensibilité ; par suite la lésion génératrice ne peut pas occuper indifféremment l'un quelconque des points du système en question, elle doit nécessairement siéger en un point où elle puisse produire à la fois et le trouble de la parole, et les symptômes paralytiques. Par suite, la lésion ne peut pas être bornée aux olives, elle ne peut pas davantage être limitée à l'expansion intra-cérébelleuse du pédoncule moyen ; il faut de toute nécessité qu'elle atteigne ces pédoncules dans leur partie médiane, c'est-à-dire dans l'étage inférieur de la protubérance, et qu'elle intéresse également les faisceaux longitudinaux qui forment l'étage moyen du pont de Varole.

On pourrait encore répondre à la condition anatomique imposée par les symptômes, en admettant deux lésions distinctes, l'une dans le système commissural cérébello-bulbaire en rapport avec la dysphasie, l'autre plus élevée, sur un point quelconque des faisceaux conducteurs de la motilité et de la sensibilité pour les membres droits.

Les deux éventualités sont à mon sens également impossibles, en raison de la longue durée et de l'état

Rosenthal, *Beobachtungen über Störingen des Sprachvermögens sammt bezüglichen autoptischen Befunden* (*Allg. Wien. med. Zeitsch.*, 1867).
Willigk, *Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Art. basilar.* (*Prag. Viertelj. f. prakt. Heilk.*, 1875).
Altdoerfer, *Case of Aphasia with left hemiplegia ; hæmorrhage and softening in the right side of the Pons Varolii* (*Brit. Med. Journ.*, 1877).

complètement stationnaire des accidents; ils sont ce qu'ils étaient au début, il y a dix-sept mois environ, aucun symptôme nouveau n'est venu s'ajouter au complexus initial.

Ces raisons me semblent déjà suffisantes pour justifier mon affirmation de tantôt; il s'agit ici de troubles fonctionnels, et non pas d'une lésion des centres nerveux. Mais un argument d'un autre ordre vient encore étayer mon interprétation. C'est l'enseignement des faits plus ou moins analogues.

La littérature médicale est riche en observations d'aphasie vraie, avec ou sans hémiplégie, développée à la suite des maladies infectieuses, particulièrement après la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la rougeole et la variole. Eh bien! que voyons-nous dans ces cas-là? Nous voyons que les malades ont guéri de leur affection nerveuse, après une durée de quelques jours à plusieurs mois.

Chez un convalescent de typhus exanthématique observé par Dolinski, l'aphasie avec tremblement des mains, n'a persisté que quatre jours (1).

Chez le convalescent de fièvre typhoïde dont l'histoire a été rapportée par Niewodniczanski, l'aphasie était associée à une parésie des membres gauches; les accidents ont duré plus longtemps que dans le cas précédent, mais pourtant ils ont promptement

(1) Dolinski, *Vorübergehende Aphasie nach Typhus exanthematicus* (*Medycyna*, 1876).

disparu sous l'influence d'un traitement tonique (1).

Dans le cas de Schwarz, il s'agit d'un enfant de trois ans qui fut pris d'aphasie avec paralysie des extenseurs du membre supérieur droit, dix-huit jours après le début d'une rougeole. Après quelques semaines de mutisme absolu, l'enfant commença à apprendre de nouveau à parler, comme s'il n'avait jamais eu auparavant la faculté de la parole; la guérison fut complète ainsi que pour la paralysie du bras droit (2).

Le garçon de quatre ans observé par van Hassel guérit en deux mois et demi d'une aphasie totale, développée sans paralysie et sans altération de l'ouïe, dans la convalescence d'une rougeole grave. Un détail de ce fait mérite d'être relevé; cette aphasie, au degré du mutisme, persistait sans changement depuis deux mois, lorsque Hassel institua une médication basée sur l'usage du calomel et de l'iodure de potassium, savoir deux jours de suite le calomel à la dose de soixante centigrammes par jour, et le troisième jour l'iodure de potassium. Après deux séries semblables, c'est-à-dire au bout de six jours, l'enfant commença à pouvoir dire *oui* et *non*, après quinze jours il avait complètement recouvré la parole (3).

Même évolution favorable dans les cas de Ducloux, de Sorel, de Baas (4); dans ce dernier fait, qui concerne un

(1) Niewodniczanski, *Aphasie nach Typhus abdominalis* (*Gazeta lekarska*, 1876).

(2) Schwarz, *Ein Fall von Aphasie mit gleichzeitiger Leihmung der Streckmusculatur der rechten oberen Extremität* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1877).

(3) Van Hassel, *Mutisme consécutif à la rougeole. Guérison* (*Presse méd. belge*, 1880).

(4) Ducloux, *Aphasie, hémiplégie et hémianesthésie transitoires dans*

garçon de neuf ans convalescent d'une fièvre typhoïde grave, l'aphasie était avec agraphie, et elle était associée à une paralysie du nerf facial et du membre supérieur du côté droit.

Cependant dans le cas de Garlick relatif à un garçon de sept ans, atteint, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, d'aphasie avec hémiplégie droite, la paralysie motrice a seule disparu au bout de quelques mois, l'aphasie a persisté (1). Ce fait est exceptionnel.

Si d'ailleurs, au lieu d'analyser des observations isolées, nous nous adressons aux travaux d'ensemble sur cette question, nous rencontrons les enseignements de Thomsen et de Kühn qui ne laissent pas le moindre doute sur le caractère transitoire de l'aphasie consécutive aux maladies infectieuses.

A une observation qui lui est personnelle, Thomsen en ajoute dix-huit autres, qu'il a recueillies dans la littérature médicale ; ces dix-neuf cas sont relatifs à l'aphasie consécutive à la fièvre typhoïde; or dans dix-huit la guérison a été complète; un malade a succombé, et l'autopsie, àce que nous dit l'auteur, n'a montré aucune altération notable des centres nerveux. Par suite il rapporte cette aphasie à un trouble fonctionnel dans les éléments de la circonvolution de Broca (2).

L'année suivante Kühn public son mémoire sur l'a-

la fièvre typhoïde chez un garçon de neuf ans (*Montpellier méd.*, 1883).

Sorel, *Aphasie, hémiplégie droite avec hémianesthésie dans le cours d'une fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1883).

Baas, *Ein Beitrag zu den Complicationen des Typhus abdominalis* (*Deutsch. med. Wochens.*, 1883).

(1) Garlick, *Right hemiplegia with ataxia and aphasia after typhoid fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1878).

(2) Thomsen, *Aphasi i Forlóbet af Typhus* (*Hospital's Tidende*, 1882).

phasie transitoire à la suite du typhus abdominal; vingt-huit cas se rapportent à cette variété étiologique d'aphasie, quelques autres sont relatifs à d'autres maladies aiguës; dans tous les cas la guérison a eu lieu, comme l'indique au surplus le titre même du travail (1).

Vous le voyez, soit que j'envisage les conditions propres de notre malade, soit que je me laisse guider par les observations de même ordre, je suis forcément amené à la conclusion que je vous ai présentée, il s'agit de troubles fonctionnels indépendants de toute lésion anatomique.

Par un point que je dois vous signaler, notre observation diffère de toutes celles dont je viens de vous entretenir; dans tous ces cas, le trouble de la parole a consisté en une aphasie véritable, cette aphasie a été isolée, ou bien elle a été associée à une hémiplégie droite plus ou moins complète, une fois même, dans le fait de Niewodniczanski, elle a été accompagnée d'une hémiplégie gauche. Chez notre malade il ne s'agit point d'aphasie, il s'agit d'ataxie verbale, et ce symptôme est associé à une hémiplégie incomplète; c'est cette association qui fait de notre cas, un cas unique jusqu'ici.

L'ataxie verbale consécutive aux maladies infectieuses n'est point insolite, je vous en ai cité des exemples à l'occasion de notre étude sur la fausse sclérose en plaques; mais ce désordre spécial de la parole n'a été vu qu'avec les troubles de motilité diffus et bilatéraux, qui constituent le tableau symptomatique de la sclérose,

(1) Kühn, *Ueber transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1883).

il n'a pas encore été observé jusqu'à ce jour, autant du moins que je puis le savoir, avec une simple hémiplégie incomplète.

Si au lieu d'envisager les maladies infectieuses dans leur ensemble, nous nous limitons à la variole qui est en cause dans notre cas actuel, nous devons reconnaître que les troubles de la parole sont les plus rares des désordres nerveux que cette maladie peut laisser à sa suite ; déjà cela est vrai pour l'aphasie qui est bien plus fréquente après la fièvre typhoïde et la rougeole, et cela est plus vrai encore pour l'ataxie verbale dont je ne connais pas d'autre exemple; il n'y en a pas un cas dans les documents que j'ai utilisés pour la discussion de tout à l'heure, et je n'en ai pas trouvé une seule observation ni dans la thèse fort intéressante de Manissolle, ni dans le remarquable mémoire de Leudet (1).

Je ne veux pas quitter ce sujet sans vous faire connaître une autre variété d'ataxie verbale, plus rare que la précédente, et sur laquelle j'ai déjà appelé l'attention dans mon travail de 1864 (2).

Ici le désordre ne consiste plus dans l'altération de la coordination des sons, et dans le trouble de l'émission verbale, il est constitué par des mouvements involontaires de la langue, du voile du palais, des lèvres, mouvements intempestifs qui se produisent à chaque fois que le malade veut parler, et qui rendent la parole tout à

(1) Manissolle, *Étude sur les phénomènes nerveux consécutifs à la variole*. Thèse de Paris, 1880.

Leudet, *Étude clinique des accidents de la convalescence de la variole pendant l'épidémie observée à Rouen en* 1880 (*Arch. de méd.*, 1881).

(2) Jaccoud, *De l'alalie et de ses diverses formes* (*Gaz. hebd.*, 1864).

fait indistincte, et parfois même impossible, lorsque le mouvement anormal consiste dans la propulsion répété de la langue entre les arcades dentaires.

Dans mon travail de 1864, j'ai rapporté deux exemples de cette variété d'ataxie verbale ; savoir une observation de Lichtenstein dans laquelle le trouble musculaire était un tremblement de la langue (1), et une observation plus curieuse encore de Panthel; la voici : A la suite d'une impression morale vive, un garçon de douze ans perd subitement la parole et la voix. Les mouvements de la langue et des lèvres étaient cependant tout à fait réguliers, la déglutition et la respiration étaient complètement normales. Mais chaque fois que ce garçon s'apprêtait à parler, tous les muscles innervés par l'hypoglosse étaient pris de contracture, et le mutisme était absolu. D'un autre côté, lorsqu'on exerçait une pression un peu forte sur la région sus-laryngienne, c'est-à-dire sur les muscles contracturés, la crampe cessait, et le malade pouvait parler (2).

Une observation plus récente d'Aufrecht fournit un nouvel exemple de cette variété d'ataxie verbale, et de même que celle de Panthel, elle montre l'influence étiologique des impressions vives et subites, et la rapidité avec laquelle ce désordre peut se développer. Voici le fait. Un individu, par surprise, est subitement arrosé d'eau froide ; une demi-heure après, la parole est confuse et inintelligible, parce que, à chaque fois qu'il veut

(1) Lichtenstein, *Laloplegie* (*Glossoplegie der Autoren*), in *Deutsche Klinik*, 1862.

(2) Panthel, *Deutsche Klinik*, 1855. Cité aussi par Schrœder van der Kolk.

parler sa bouche s'ouvre, sa langue est projetée entre les arcades dentaires, et la tête est mise en mouvement par la contraction des deux sterno-mastoïdiens. Après quelques semaines, ce désordre a cessé, et la guérison a été complète. L'auteur rapporte ces phénomènes à un trouble fonctionnel dans la région des olives (1).

Je reviens à notre malade pour vous faire part d'une importante modification qui s'est produite dans son état, depuis six à sept semaines. A ce moment, seize mois après l'apparition des troubles nerveux, il s'est mis à tousser, et il a eu une hémoptysie; depuis lors il a continué à tousser, et aujourd'hui il présente aux deux sommets les signes non douteux d'une tuberculose, qui est plus avancée à droite qu'à gauche. Cette nouvelle maladie est évidemment sans rapport aucun avec l'affection nerveuse dont je vous ai entretenus, la filiation chronologique suffit à l'établir; et si je vous la signale, c'est d'abord pour être complet, c'est ensuite pour vous indiquer une éventualité qui me paraît digne d'intérêt. Voilà dix-huit mois que certaines régions du cerveau sont chez cet homme le siège d'une perturbation fonctionnelle; je crains fort que de ce fait l'encéphale soit réduit à l'état de *locus minoris resistentiæ*, et qu'il devienne un point d'appel pour quelque localisation tuberculeuse.

Nous ne serons malheureusement pas renseignés sur la suite de cette histoire, car malgré mes instances, le

(1) Aufrecht, *Ein Fall von Coordinationsstörung der Sprachmusculatur* (*Deutsch. med. Wochens.*, 1879).

malade voyant qu'il n'a rien gagné ni pour la parole ni pour les membres droits, est décidé à nous quitter, et et j'ai eu beaucoup de peine à le retenir jusqu'à notre conférence de ce jour.

VINGTIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE MAL DE POTT CERVICAL

(15 NOVEMBRE 1884)

Exposé d'un malade affecté de tumeur cervicale et de paralysie atrophique de l'un des membres supérieurs. — Obligations de l'examen clinique. — Histoire de la tumeur cervicale. — Histoire de la paralysie. — Rapports entre ces deux groupes de phénomènes.
Discussion relative à la pathogénie des paralysies. — Méthode de cette discussion. — Application au malade. — Hypothèse d'une lésion de la moelle; — d'une lésion des troncs nerveux; — d'une lésion des racines spinales.
Conclusion. — Élongation ou compression incomplète des racines du plexus brachial. — Indications et moyens du traitement.

MESSIEURS,

Le malade que je vous présente est un jeune homme de vingt-quatre ans, qui est couché au n° 10 de la salle Jenner, depuis le 7 octobre dernier.

Il suffit d'un coup d'œil pour constater qu'il présente d'une part une grosse tumeur, une véritable bosse de la région cervicale postérieure, — d'autre part une atrophie de la main et de l'avant-bras du côté droit. A la main, cette atrophie est tellement prononcée qu'elle peut être aisément appréciée à distance, soit par la diminution de

volume, soit par l'attitude vicieuse permanente qui résulte de la disparition de certains groupes musculaires.

L'étude clinique comprend donc évidemment ici trois parties, savoir : l'histoire de la bosse; — l'histoire de la main; — les rapports de la bosse avec la main.

Quant au premier point, voici.

Il y a dix-huit mois, étant en parfaite santé, ce jeune homme reçut sur l'épaule gauche un pot rempli d'eau bouillante, de là deux brûlures graves dont on voit les cicatrices rayonnées, l'une sur la région deltoïdienne, l'autre en avant, immédiatement au-dessous de la clavicule. Il fallut deux mois pour amener les plaies à cicatrisation, et c'est pendant le séjour au lit nécessité par cet accident, que le malade vit se développer l'affection cervicale, qui se présente à vous aujourd'hui sous la forme de cette grosse tumeur.

Il n'était alité que depuis un petit nombre de jours, lorsqu'il ressentit pour la première fois des douleurs extrêmement vives dans la région postérieure du cou au niveau des premières vertèbres. Ces douleurs étaient continues, elles empêchaient tout sommeil, et elles étaient notablement exaspérées par les mouvements de la tête; du reste, elles présentaient des irradiations multiples en haut, en bas, dans le bras gauche, mais le malade affirme n'avoir pas souffert dans le bras droit.

Les choses allaient ainsi depuis quelques jours lors qu'aux douleurs vint s'ajouter du trismus; il est impossible de douter du fait en présence des renseignements qui nous sont fournis : le malade ne pouvait à aucun

degré écarter les mâchoires, pour l'alimenter il fallait abaisser de force la mâchoire inférieure, et faire usage d'une théière à bec aplati. Ce trismus persista durant deux mois, après quoi il disparut sans retour.

Avant de passer outre, voyons si nous pouvons interpréter ce symptôme singulier. La chose ne me paraît pas impossible.

Les douleurs cervicales postérieures avec leurs irradiations diffuses démontrent sans conteste une irritation méningo-spinale, et cette irritation s'explique aisément par l'excitation des filets nerveux intéressés dans les brûlures; or, quel est le nerf qui tient le trismus sous sa dépendance? c'est la portion dure du trijumeau; et où cette portion motrice a-t-elle son origine? dans un groupe de cellules situées sur le prolongement des colonnes grises antérieures de la moelle. En raison des anastomoses multipliées qui unissent le système postérieur au système antérieur de cet organe, il est très rationnel d'admettre que l'irritation des racines et des cellules postérieures a gagné par transmission réfléchie les éléments originels de la racine motrice de la cinquième paire, lesquels obéissant à cette excitation selon leur aptitude fonctionnelle, ont déterminé la contraction tonique persistante des muscles de la mâchoire inférieure. Une seule chose est faite pour surprendre, c'est qu'on n'ait pas observé à cette occasion d'autres irradiations motrices, elles ont certainement manqué dans les membres supérieurs; pour les muscles cervicaux postérieurs je ne puis être aussi affirmatif; le malade était au lit, il avait constamment la tête appuyée sur l'oreiller par la région occipitale, les mouvements de la tête

étaient difficiles et douloureux, et il est bien possible qu'il y ait eu alors un peu d'opisthotonos.

Ce qui est certain, c'est que ce garçon était depuis plus de deux semaines sous le coup de ses douleurs cervicales et de son trismus, lorsqu'un jour, en portant la main sur la région d'où partaient les douleurs, il y sentit une grosseur qui avait déjà alors, à ce qu'il affirme, le volume d'un œuf de poule.

Depuis lors, après la cicatrisation complète des brûlures, la tumeur n'a cessé de s'accroître lentement, et c'est seulement depuis deux mois qu'elle reste tout à fait stationnaire; quant aux douleurs, elles ont persisté avec les mêmes caractères aussi longtemps que la tumeur a progressé, et elles ont pris fin lorsque le développement de la masse est arrivé à son terme, c'est-à-dire il y a deux mois. A partir de ce moment, il n'y a plus eu vestige de douleurs spontanées, et il faut exercer sur la tumeur une pression assez forte, pour faire souffrir le malade.

Nous sommes donc aujourd'hui en présence d'un état fixe, définitivement constitué, et nous devons déterminer dans tous leurs détails les caractères de la lésion.

La tumeur, de consistance franchement osseuse, a un volume très considérable, que l'on peut comparer à celui d'une tête de fœtus à terme; elle s'étend de la deuxième apophyse épineuse à la sixième cervicale. Les deux tiers au moins de la masse sont à gauche de la ligne médiane; les téguments glissent facilement sur elle dans toute son étendue; c'est à peine s'ils présentent quelque trace de rougeur dans la portion centrale.

En examinant les choses de près, on constate entre l'occipital et la tumeur un sillon circulaire assez profond, vous voyez que j'y enfonce facilement les extrémités de deux doigts; ce sillon est limité en bas par une saillie anguleuse médiane qui est l'apophyse épineuse de l'axis. Reportez-vous maintenant avec moi sur le squelette que je vous montre, et vous pourrez vous rendre compte très clairement de ces détails.

Au-dessous de la tumeur, existe une courbure profonde à concavité postérieure, qui intéresse le tiers supérieur de la région dorsale. Cette forte dépression inter-scapulaire tient à une courbure postéro-antérieure, compensatrice de la déformation de la colonne cervicale, qui dans son ensemble est déjetée en arrière.

Des mensurations précises nous ont démontré que la colonne cervicale présente en outre une incurvation latérale à convexité gauche, dans toute l'étendue de la tumeur. Cette incurvation a modifié la distance qui sépare le lobule de l'oreille de l'extrémité externe de l'acromion; cet intervalle mesure à gauche deux centimètres de moins qu'à droite. Par contre, les mouvements d'inclinaison latérale de la tête sont plus amples du côté droit, c'est-à-dire que, à droite, la tête peut se rapprocher de l'épaule un peu plus que de l'autre côté, la différence est de deux centimètres.

Au repos, et abandonnée à elle-même la tête est maintenue dans une attitude vicieuse; elle incline notablement à gauche, et elle est fléchie, car le menton est trop rapproché de la poitrine; mais cette flexion ne peut guère être augmentée ni par le malade ni par l'observa-

teur; quelque effort qu'on y mette, le menton reste éloigné de quatre centimètres au moins de l'extrémité supérieure du sternum, alors qu'à l'état normal il doit arriver au contact de cet os. Le mouvement inverse, le mouvement d'extension est également fort limité par la saillie de la tumeur, et par l'immobilité de la colonne cervicale à son niveau; ainsi dans l'extension maximum, le menton ne s'éloigne pas de plus de onze centimètres du manubrium, alors que la moyenne de cette distance dans l'extension de la tête, est de seize à dix-sept centimètres.

Cette attitude, cette limitation des mouvements de la tête, et d'autre part l'aspect du cou qui semble comme enfoncé entre les épaules donnent l'idée d'une autre déformation; il doit y avoir certainement un élargissement de la colonne cervicale à sa base. Pour m'en assurer, je place les quatre derniers doigts de chaque main derrière le cou, puis je suis en avant avec les pouces la direction des clavicules jusqu'à ce que je rencontre la résistance des dernières apophyses cervicales; l'intervalle compris entre les extrémités des deux pouces est certainement plus grand qu'il ne devrait être, et a mensuration faite comparativement sur le malade et sur plusieurs individus normalement conformés, dénote un élargissement de trois centimètres au moins.

Ainsi donc, sans parler de la déformation énorme résultant de la présence de la tumeur, la colonne cervicale présente une triple déviation : une incurvation médiane à concavité postérieure; — une incurvation latérale à convexité gauche; — un élargissement par tassement de la région de la base.

Voilà l'état des choses en ce qui concerne la tumeur; et maintenant qu'est-ce que cela?

En raison de la dureté, de l'homogénéité de la masse, on pourrait croire au premier abord à une exostose; mais un instant de réflexion suffit pour condamner cette idée. Une exostose, de formation relativement récente, n'aurait pu déterminer les courbures de compensation que je vous ai signalées, encore moins aurait-elle pu amener le tassement des vertèbres cervicales inférieures. — Vu la saillie considérable qu'elle fait en arrière, cette prétendue exostose s'est évidemment développée d'avant en arrière vers les téguments; mais alors comment a-t-elle pu produire les douleurs et le trismus dus à l'irritation de la moelle cervicale? Veut-on admettre que la tumeur en même temps qu'elle progressait en arrière vers la surface, a pris un développement parallèle vers le canal rachidien? mais alors il y aurait depuis longtemps les accidents caractéristiques de la compression de la moelle, et ces accidents font absolument défaut du premier au dernier.

Laissons une hypothèse qui ne soutient pas l'examen; il s'agit bien évidemment ici d'une tumeur cervicale, d'un mal de Pott qui a intéressé la troisième, la quatrième, la cinquième et la sixième vertèbre cervicale. Les douleurs fixes et irradiées du début, la saillie, les courbures de compensation, l'élargissement de la colonne à sa base par tassement des vertèbres sont tout à fait en rapport avec ce diagnostic. D'ailleurs, les antécédents personnels et les conditions de famille du malade confirment ce jugement; il ne présente aucune altération pulmonaire, mais dans l'enfance et la première

jeunesse il a été affecté à plusieurs reprises de manifestations scrofuleuses ; sa sœur, plus âgée de sept ans, est morte phtisique il y a un an; un frère plus jeune est mort phtisique à l'âge de dix-neuf ans ; enfin son frère aîné a succombé à vingt-six ans à une amputation de cuisse, nécessitée par une tumeur blanche du genou. En voilà plus qu'il n'en faut pour démontrer la diathèse tuberculeuse.

Il convient de remarquer que, dans ce cas, le mal de Pott a eu une marche exceptionnellement rapide ; lorsqu'il a pris le lit pour ses brûlures, ce jeune homme ne présentait aucun symptôme cervical, lorsqu'il a quitté le lit après l'achèvement de la cicatrisation, la tumeur était constituée, et nous pouvons présumer que la déformation était effectuée, puisque à ce moment l'attitude vicieuse de la tête était déjà telle que nous la voyons aujourd'hui. Or il est resté au lit deux mois, et pendant les premiers jours il n'a point souffert du cou ; donc l'évolution du mal jusqu'à la tumeur et à la déformation comprises, s'est faite en moins de deux mois.

Cette rapidité d'allures a peut-être été une circonstance très favorable ; c'est pendant le séjour permanent au lit que la déformation et l'affaissement de la colonne cervicale se sont produits, et l'on peut penser que c'est pour cette raison que le malade a si complètement échappé à l'accident redoutable entre tous, que peut entraîner le mal de Pott cervical à marche rapide, savoir : la compression des parties supérieures de la moelle.

Arrivons à notre seconde question, l'histoire du membre supérieur droit.

Cette histoire a un début beaucoup plus récent ; il y a huit mois seulement, que ce jeune homme a remarqué que ses forces diminuaient progressivement de ce côté, et bientôt il a pu constater que cet affaiblissement était promptement suivi d'une diminution croissante dans le volume des parties intéressées ; la main et l'avant-bras droits maigrissaient à mesure que les forces s'en allaient. Avec cet affaiblissement et cet amaigrissement, a coïncidé dans les premières semaines un phénomène qui se reproduisait avec une assez grande fréquence : il survenait dans l'avant-bras et dans la main des crampes subites, durant lesquelles les doigts se raidissaient en se fléchissant vers la paume de la main ; le malade avait beaucoup de peine à vaincre mécaniquement cette contracture passagère.

Ces symptômes ont persisté pendant deux mois, la faiblesse et l'atrophie faisant des progrès incessants, mais des progrès sur place, c'est-à-dire qu'elles ne se sont pas étendues à d'autres régions que celles qui avaient été primitivement atteintes ; au bout de ces deux mois, l'inertie et l'atrophie étaient au degré maximum que vous pouvez constater aujourd'hui ; depuis lors, depuis six mois par conséquent, l'état est absolument stationnaire, il est fixe ; depuis le même temps les crampes ont cessé, et les doigts sont invariablement maintenus dans la position vicieuse que nous allons bientôt préciser.

L'examen du membre supérieur droit révèle les particularités que voici :

Le bras est normal, il ne présente ni amaigrissement ni affaiblissement. — L'avant-bras est déformé, il est creusé d'un méplat profond qui occupe toute la région postérieure.

La déformation de la main est encore plus frappante, elle est due à l'affaissement total des éminences thénar et hypothénar, et à la dépression des espaces interosseux; le premier de ces espaces dont la constitution est plus facile à apprécier, est pour ainsi dire réduit à l'enveloppe cutanée; si l'on saisit cet espace entre le pouce et l'index et qu'on rapproche ces deux doigts, il semble qu'ils ne soient séparés que par les deux feuillets tégumentaires accolés l'un à l'autre.

Ces déformations qui tiennent à la disparition de certains muscles ont naturellement pour conséquence une attitude vicieuse de la main et des doigts; la main est maintenue en permanence dans une flexion forcée résultant de l'action isolée des fléchisseurs qui sont intacts; à peine le malade peut-il ébaucher avec grand effort un mouvement de redressement, qui reste inefficace. Les doigts sont entraînés en bloc dans le sens de la flexion; mais tandis que les phalangines et les phalangettes sont fléchies entre elles et sur les phalanges au point que les extrémités de l'annulaire et de l'auriculaire sont au contact de la paume de la main, les phalanges sont à peine fléchies à angle droit sur le métacarpe. Au pouce, la position de la phalange est à peu près la même, mais la phalangine ne présente qu'une flexion très légère. En somme, l'attitude de la main, dans son ensemble, reproduit exactement un des types de flexion qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive.

Les mouvements sont nuls ou extrêmement limités; aucun effort volontaire ne peut redresser les phalanges les unes sur les autres, le mouvement d'opposition du pouce est totalement impossible, c'est seulement dans les articulations métacarpo-phalangiennes qu'il existe un reste de mobilité d'ailleurs très restreinte.

Cette analyse minutieuse, qui est absolument indispensable dans les cas de cet ordre, nous permet de conclure que le malade est affecté d'une paralysie atrophique portant sur les extenseurs des doigts, sur les interosseux, sur les muscles thénar et hypothénar.

Les parties ainsi atteintes présentent un phénomène fort intéressant sur lequel j'ai le premier attiré l'attention, il y a bien des années, dans mes leçons sur l'atrophie musculaire qui font partie de ma *Clinique de la Charité*. La main malade est d'un rouge livide, et froide au contact, et de fait une observation thermométrique, mainte fois répétée, montre que la température de cette main est toujours inférieure à celle de l'autre, la différence moyenne étant d'un degré et demi. Mais indépendamment de ce refroidissement constant, il y a de véritables accès de refroidissement, dont le malade a parfaitement conscience, et durant lesquels la température de la main droite s'abaisse jusqu'à quatre degrés au-dessous de celle de la main gauche. Ces accès ne durent guère plus d'une heure, et ils ne sont pas fréquents; ils ont toujours été séparés jusqu'ici par un intervalle de plusieurs jours.

J'ai donné de ces phénomènes l'interprétation que voici : le refroidissement constant est l'expression pure et simple du déchet matériel des parties; il y a moins

de tissus, partant moins d'échange nutritif, partant moins de chaleur; mais l'accès de refroidissement est un élément mobile qui ne peut être imputé qu'à des contractions vasculaires temporaires, à une ischémie paroxystique, résultant de l'excitation momentanée des nerfs vasculaires.

Notons enfin que, dans le bras et l'avant-bras, la sensibilité est parfaitement intacte, mais que, à la main, elle est abolie dans tous ses modes, et nous aurons achevé l'étude de notre seconde question, l'histoire de la main et de l'avant-bras.

Voyons maintenant les rapports qui peuvent exister entre l'arthropathie cervicale et cette altération secondaire du membre supérieur droit; en d'autres termes, recherchons la pathogénie de ces paralysies atrophiques limitées.

Je ne laisserai point passer cette occasion sans vous rappeler à nouveau, avec toute l'insistance que le sujet mérite, la méthode que vous devez suivre dans les discussions de ce genre ; cette méthode, que j'ai formulée dans ma *Clinique de la Charité* à l'occasion de l'atrophie nerveuse progressive, repose entièrement sur la solution d'une question primordiale, qui doit être examinée avant toute autre.

Cette question fondamentale qui renferme tout le diagnostic pathogénique est la suivante : Quelle est la distribution des paralysies par rapport aux organes nerveux centraux ou périphériques? Tout est là ; cette question se décompose en plusieurs étapes successives, mais quand vous êtes arrivés à la réponse finale,

vous êtes par cela même en possession de la conclusion cherchée.

Au surplus, l'application complète que je vais faire de cette méthode à notre cas actuel, vous en montrera à la fois l'emploi et l'efficacité.

Chez notre malade, les paralysies atrophiques occupent le membre supérieur, c'est-à-dire le domaine du plexus brachial, bien ; première question : ces paralysies occupent-elles toute la sphère de ce plexus? non; les branches collatérales sont absolument hors de cause, car il n'y a pas vestige de paralysie ni d'atrophie dans le muscle grand dentelé, pas plus que dans les sus- et sous-épineux, pas plus que dans les pectoraux, le grand dorsal et le deltoïde.

Les paralysies occupent-elles au moins toute la sphère terminale du plexus, c'est-à-dire l'ensemble des branches qui se distribuent au membre supérieur ? pas davantage, puisque les muscles du bras sont parfaitement intacts.

Ces deux réponses négatives nous permettent de formuler une première conclusion, qui nous avance d'un grand pas vers la solution finale : les paralysies ne sont pas sous la dépendance de la moelle.

D'une manière générale et pour tous les cas possibles, il est bien difficile d'admettre qu'une altération de la moelle soit assez limitée pour atteindre quelques-uns des éléments originels du plexus brachial en laissant les autres intacts ; mais dans le cas particulier, cette difficulté devient une impossibilité, et cela pour une raison fort intéressante que voici : admettons un instant que la moelle elle-même soit ici en cause, et nous sommes obligés d'admettre du même coup que cette lésion sup-

posée de la moelle, bien loin d'être limitée, occupe toute la hauteur du renflement brachial. En effet, pour circonscrites qu'elles soient, les paralysies intéressent en somme trois départements nerveux, le radial, le médian et le cubital. Or, il y a bien longtemps que Remak l'ancien a établi que les centres gris originels de ces nerfs ne sont pas à la même hauteur dans la moelle, ils sont échelonnés les uns au-dessus des autres, le centre du radial étant le plus élevé.

C'est pour cette raison anatomique, ainsi que j'ai eu soin de le noter dans ma *Pathologie*, qu'il est si fréquent d'observer dans la pachyméningite cervicale des paralysies limitées au médian et au cubital, le radial restant intact. Mais chez notre homme, les trois nerfs sont pris, force est donc, vous le voyez, dans l'hypothèse d'une lésion de la moelle, d'admettre que cette lésion intéresse toute la hauteur du segment qui donne naissance au plexus brachial ; et comme, d'autre part, l'intégrité de quelques-unes des branches du plexus démontre péremptoirement une lésion spinale très limitée, l'hypothèse d'une altération de la moelle est dans l'espèce une véritable impossibilité.

Je tiens à vous dire que je serais moins absolu dans ma conclusion, si les paralysies atrophiques ne remontaient comme début qu'à trois ou quatre semaines ; dans cette condition, en effet, on pourrait penser que si le processus morbide est encore très limité, c'est parce qu'il est récent, et l'on pourrait supposer que dans les progrès de son évolution, il atteindra les éléments nerveux et les muscles qu'il a respectés jusqu'alors. Cette réserve serait d'autant plus légitime que l'altération de la

moelle qui pourrait être supposée est, de sa nature, envahissante et progressive; lorsque, en effet, le mal de Pott cervical est compliqué de myélite, ce qui implique généralement comme intermédiaire une pachyméningite interne, cette myélite porte sur la substance grise antérieure, c'est une variété de la poliomyélite antérieure, téphromyélite de Charcot.

Mais dans l'espèce je n'ai point à compter avec cette éventualité; les paralysies atrophiques ont huit mois de date, et depuis six mois elles sont rigoureusement stationnaires, telles que vous les voyez aujourd'hui. Après cette discussion nécessaire, qui, je l'espère, ne sera pas pour vous sans utilité, je maintiens sans réserve ma première conclusion de tantôt, ce n'est pas la moelle qui est en cause. Reprenons maintenant dans l'ordre logique la série de nos questions.

Ces paralysies atrophiques qui ont laissé le bras intact, occupent-elles tout l'avant-bras et toute la main? non; certains reliefs musculaires de l'avant-bras sont normaux, et les mouvements correspondants sont conservés. Donc la cause, quelle qu'elle soit, n'agit pas sur la totalité des nerfs qui animent les muscles de l'avant-bras; là même où elles existent, les paralysies et les atrophies sont partielles.

Tout en étant partielles, les paralysies atrophiques occupent-elles, pour un nerf déterminé, toute la sphère de la distribution de ce nerf? cette question plus étroite à laquelle nous conduisent logiquement les étapes successives de notre examen, est la dernière que nous ayons à résoudre, mais c'est la plus décisive. Dans la réponse est contenue la conclusion finale.

Cette réponse est négative, et je le prouve.

Le nerf médian est certainement intéressé, car tous les muscles thénar sont pris; mais le fléchisseur superficiel est sain, donc le médian n'est pas atteint en totalité.

Le nerf cubital est certainement intéressé, car l'adducteur du pouce, tous les muscles hypothénar, tous les interosseux sont pris; mais le cubital antérieur et le fléchisseur profond sont sains, donc le cubital n'est pas atteint en totalité.

Le nerf radial est certainement intéressé, car les extenseurs sont pris; mais le long supinateur et les radiaux externes sont sains, donc le radial n'est pas atteint en totalité.

En résumé, aucun des nerfs affectés n'est atteint dans l'ensemble de sa distribution; donc la cause paralysante ne porte certainement pas sur les cordons nerveux eux-mêmes; elle agit nécessairement en une région où les filets constitutifs de ces cordons sont assez dissociés, assez séparés, pour pouvoir être lésés isolément.

Or il y a pour chaque nerf deux régions de ce genre, la région des racines, et la région des branches terminales.

Circonscrit entre ces deux termes, le problème est résolu : il n'y a chez notre malade aucune espèce de raison pour songer à des lésions disséminées sur les rameaux ultimes des nerfs, tandis qu'il y a, sous forme de tumeur vertébrale, une grave raison pour admettre une lésion des racines spinales antérieures; lésion partielle, évidemment, qui a atteint un certain nombre de ces racines sans toucher aux racines voisines.

Je n'hésite donc pas à attribuer les paralysies atrophiques de l'avant-bras et de la main à l'influence de p'arthropathie cervicale sur quelques-unes des racines les nerfs radial, médian et cubital.

Comment s'est exercée cette influence, en quoi consiste-t-elle? il n'est pas très facile de le déterminer.

L'inflammation des enveloppes de la moelle, la pachyméningite externe ou interne, est de règle dans le mal de Pott; et la première idée qui se présente à l'esprit c'est que des fragments d'exsudat méningé compriment un certain nombre de racines; cette idée est rationnelle, je ne la repousse pas, mais par une raison 'que je vais déduire, je suis obligé d'admettre que la compression n'est pas complète.

En effet, je rencontre chez notre malade un phénomène qui, d'après tout ce que je connais jusqu'à ce jour, est inconciliable avec une compression complète des racines intéressées; ce phénomène, que je ne m'attendais certes pas à observer, c'est la conservation de la contractilité faradique dans un bon nombre des muscles paralysés et atrophiés. Or, il est de règle que dans les paralysies par compression des nerfs cette propriété disparaisse rapidement en même temps que l'atrophie se prononce.

Chez notre jeune homme l'abolition de la contractilité électrique n'est totale que dans les interosseux et dans les muscles thénar; le courant induit porté au maximum d'intensité ne provoque aucun vestige de contraction, et le malade n'en a point conscience. Mais sur les muscles hypothénar, sur les extenseurs, la contractilité est seule-

ment diminuée; si l'on augmente peu à peu la force du courant, il vient un moment où les muscles répondent à l'excitation par des contractions non douteuses.

Ce fait, rapproché de l'âge des paralysies, ne me permet pas d'admettre que la compression soit complète, au moins en ce qui concerne les racines correspondantes aux muscles qui ont conservé un reste de contractilité, et pour celles-là je me trouve contraint de supposer que, par une dérogation dont je ne sais pas d'autre exemple, la compression a été assez forte pour amener la paralysie et l'atrophie, tout en ne l'étant pas assez pour amener la suppression de la contractilité faradique. La chose est-elle possible? ne l'est-elle pas? en vérité, je ne saurais vous le dire.

Ce qui est certain, c'est que cette singulière conclusion m'a conduit à rechercher si nous ne pouvions pas invoquer une autre cause que la compression pour l'altération des racines; or j'en trouve une qui mérite, au moins de vous être signalée à titre d'éventualité. La plus grosse masse de la tumeur cervicale, je vous l'ai dit, est à gauche de la ligne médiane, et les désordres périphériques occupent le membre droit; cela semble paradoxal au premier abord, mais la colonne vertébrale à ce niveau a subi, entre autres déviations, une incurvation latérale à convexité gauche; il est donc rationnel de penser qu'un certain nombre de racines spinales du côté droit ont éprouvé, par suite de ce déplacement, un tiraillement, une élongation qui en ont compromis à des degrés divers, la conductibilité anormale.

J'avoue que cette interprétation me semble plus satisfaisante que la compression incomplète de tout à

l'heure. Au surplus entre la compression incomplète et l'élongation des racines, la distance n'est pas bien grande; et cette incertitude est de médiocre importance.

Je crois avoir scrupuleusement rempli mon programme : je vous ai exposé l'histoire de la tumeur vertébrale, l'histoire de la main, et les rapports qui relient l'altération cervicale à l'altération de la main. Mal de Pott cervical à marche rapide avec paralysies atrophiques partielles de l'avant-bras et de la main du côté droit, par élongation ou par compression incomplète des racines spinales correspondantes, voilà en somme le diagnostic complet.

L'arthropathie vertébrale est stationnaire et torpide depuis deux mois, au moins; c'est une guérison, et nous n'avons actuellement aucun motif de douter de sa solidité. — Les conditions du membre supérieur sont restées les mêmes depuis six mois, et il n'y a aucune raison de penser que cette fixité doive être interrompue par une aggravation nouvelle; nous sommes donc en présence des reliquats d'un processus morbide, qui est complètement éteint.

Devons-nous, par suite, nous maintenir dans une inertie thérapeutique absolue? je ne le pense pas. Il est permis d'espérer qu'un travail de résorption peut encore s'exercer sur les produits inflammatoires déposés dans les tissus mous à l'occasion de l'arthropathie vertébrale; conséquemment il convient de pratiquer des applications répétées de pointes de feu au niveau et au voisinage de la tumeur, et d'instituer une médication prolongée par

l'iodure de potassium à la dose quotidienne de deux à quatre grammes.

D'un autre côté, puisque quelques-uns des muscles atteints réagissent encore un peu sous le courant induit, il faut procéder à l'électrisation régulière des muscles paralysés en vue de conserver et d'accroître, s'il se peut, cette activité nutritive persistante.

Par cet ensemble de moyens, je pense que nous pouvons être utile au malade dans toute la mesure du possible.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

MAL DE POTT CERVICAL. — MORT SUBITE

(30 MAI 1885)

Histoire d'un malade affecté de mal de Pott sous-occipital. — Période douloureuse. — Période paralytique.
Exploration de la région cervicale, ses résultats. — Attitude de la tête. — Symptômes céphaliques. — État de la motilité. — Paralysie des quatre membres. — Variations dans le degré de la paralysie motrice. — Leurs causes. — État de la sensibilité.
État de l'appareil respiratoire. — Signes de tuberculose pulmonaire.
Mort subite dix-neuf heures après l'examen.
Résultats de l'autopsie. — Lésions des vertèbres cervicales supérieures. — Destruction des ligaments de l'apophyse odontoïde. — Follicules tuberculeux et bacilles dans les ligaments atloïdo-axoïdiens. — Lésions du bulbe. — Conclusions.

MESSIEURS,

Un homme de cinquante ans, cordonnier de son état, est entré dans notre service, salle Jenner, n° 15, le 20 mai dernier; le lendemain jeudi, 21 mai, je vous l'ai montré, et après vous avoir exposé l'histoire de la maladie qui l'amenait à l'hopital, je vous ai fait entendre les réserves les plus formelles et les plus urgentes au sujet du pronostic. Le jour suivant, vendredi 22, à cinq heures du matin, cet homme était mort.

Ne fût-ce que par la rapidité foudroyante, mais non imprévue, de l'évolution, ce cas mériterait déjà votre sérieuse attention.

Cet homme était de forte constitution; jusqu'en ces derniers mois, sa santé avait toujours été satisfaisante ; il n'a pas subi d'autre maladie qu'une rougeole légère dans son enfance; d'un autre côté son père vit encore en bonne santé, sa mère a succombé à une affection qui n'a pu être déterminée, mais qui a été surtout caractérisée par une hydropisie générale; donc aucune tare originelle ni dans ses ascendants ni dans lui-même, et pourtant il est mort tuberculeux. Le fait en soi n'a rien d'insolite, et il n'y aurait pas lieu de s'y arrêter, sans une circonstance toute particulière : la femme de cet homme a été tuée, il y a sept ans, par une phtisie chronique. Nous n'avons pas le droit de tirer de ce rapprochement une conclusion positive, mais la transmission tuberculeuse de la femme au mari est au moins vraisemblable.

Ce qui est certain, c'est que cet individu était, au moins en apparence, dans un parfait état de santé, lorsque, au mois de janvier dernier, il a été pris dans la région cervicale postérieure de douleurs continues avec redoublements. Il est bien remarquable que ces douleurs n'ont jamais présenté d'irradiations dans les membres supérieurs, ni au début, ni plus tard; c'est là une différence notable avec le malade à l'arthropathie cervicale, dont je vous ai précédemment entretenus. Dès leur apparition, ces douleurs ont entravé les mouvements du cou qui était raide, et tout d'une pièce, sans qu'il y eût d'ailleurs

aucun gonflement extérieur, aucune déformation appréciable ; le malade est très affirmatif sur ce point, et nous pouvons le croire, puisque pendant tout ce temps il a pu continuer son travail de cordonnier.

Les choses ont été ainsi sans changement digne d'être mentionné jusqu'à la deuxième semaine du mois de mai ; mais à dater de ce moment, les douleurs ont été plus vives, l'immobilité de la tête est devenue complète, la rigidité cervicale est invincible pour le malade, qui est alors obligé de cesser son travail : pourtant il n'éprouve aucune sensation anormale, aucune gêne dans les membres. Il pense qu'il a eu à ce moment un peu de fièvre, et l'intensité des douleurs le prive de sommeil. Il vit alors un médecin qui, après lui avoir donné deux purgatifs, lui fit appliquer deux petits vésicatoires sur la région du cou.

Le mardi matin 19 mai, cet homme s'est rendu à pied chez sa fille avec laquelle il passait les journées depuis qu'il avait cessé de travailler ; son état était le même que les jours précédents. Dans la matinée, vers dix heures, étant assis dans un fauteuil, il éprouve des fourmillements et de l'engourdissement dans la main droite, bientôt il s'aperçoit qu'il ne peut plus s'en servir ; peu d'instants après, il ressent les mêmes symptômes dans la main gauche ; il patiente ainsi jusqu'à midi, et pensant alors qu'il sera mieux, étendu sur un lit, il veut se lever de son fauteuil, mais ses jambes restent immobiles, il est paralysé des membres inférieurs. On le couche, il passe la nuit chez sa fille, et le matin suivant on l'amène à l'hôpital ; il n'y a eu dans cet intervalle aucun phénomène nouveau, pas de perte de connais-

sance, pas de convulsions ni de contracture, pas de vomissements, pas de troubles respiratoires.

Le jeudi 21 nous trouvons le malade dans le décubitus dorsal, la tête renversée en arrière, le cou fortement saillant en avant avec une ensellure postérieure des plus prononcées, qui s'étend jusqu'à la septième vertèbre cervicale dont l'apophyse épineuse est très proéminente; la limite supérieure de l'ensellure est formée par les apophyses épineuses de la deuxième et de la troisième cervicale, qui font une saillie tout à fait anormale. La colonne cervicale est complètement rigide; pourtant il m'est impossible d'y constater le moindre empâtement sur aucun point; l'exploration du pharynx ne donne également que des résultats négatifs, de sorte que j'attribue l'immobilité rigide de la tête et du cou à l'action des muscles; et, de fait, la tête présente exactement l'attitude qui est produite par la contraction du sterno-mastoïdien du côté droit : elle est inclinée vers la droite, le menton est relevé et tourné vers la gauche, ainsi que la face.

D'un autre côté, il n'y a plus de douleurs spontanées dans la région cervicale, et la pression, modérée il est vrai, n'est douloureuse sur aucun point.

En cette situation, il est bien clair qu'on pourrait facilement redresser la tête, et déterminer avec précision l'étendue des mouvements encore possibles. Mais je me garde bien de ces explorations, je vous explique qu'elles pourraient avoir pour conséquence la mort instantanée du malade, par suite de la compression du bulbe, et que le danger, toujours présent dans les cas de ce genre, est particulièrement redoutable dans celui-ci,

puisque nos investigations nous amènent à conclure que la fixité des vertèbres et de la tête est uniquement due à l'action musculaire, sans empâtement profond, c'est-à-dire sans exsudation périvertébrale pouvant maintenir les parties dans leurs rapports actuels, et en prévenir le déplacement.

Nous voyons bien qu'il y a un mal de Pott sous-occipital occupant les articulations atloïdo-occipitales et atloïdo-axoïdiennes ; nous voyons bien aussi que les désordres ostéo-articulaires, autant que nous pouvons les apprécier, n'ont eu aucun retentissement sur les tissus périvertébraux ; nous savons aussi, en raison des accidents de paralysie qui ont inopinément frappé le malade, que la moelle cervicale supérieure a été soudainement atteinte par l'arthropathie vertébrale ; mais nous ne savons rien de positif quant aux altérations des surfaces articulaires et des ligaments; nous ne savons rien quant aux rapports anormaux qui ont pu s'établir entre la moelle d'une part, les arcs vertébraux et l'apophyse odontoïde d'autre part, et, dans cette incertitude qui est constante en pareil cas, tout mouvement doit être évité, puisque le moindre déplacement peut augmenter la lésion de la moelle, au point de la rendre immédiatement mortelle.

J'ai déjà dit que l'exploration du pharynx ne faisait sentir aucune saillie, aucune déformation ; le malade n'a pas de dysphagie, et il ne présente point les symptômes oculo-pupillaires que l'on observe fréquemment dans les affections de la moelle cervicale ; ces symptômes, qui résultent de l'excitation de la région cilio-spinale, consistent en une dilatation anormale et persistante de

l'une ou des deux pupilles avec ou sans saillie des globes oculaires.

Voilà pour les symptômes céphaliques.

La paralysie occupe les quatre membres, et d'après le récit du malade elle s'est manifestée d'abord dans les membres supérieurs; c'est la règle dans les paralysies d'rigine cervicale. La perte de la motilité n'est pas absolument complète; les membres supérieurs ne peuvent quitter le plan du lit, mais les doigts de la main droite exécutent encore quelques mouvements, ils sont beaucoup moins marqués à la main gauche. Les membres inférieurs sont moins atteints; à droite, le malade peut soulever la jambe de deux ou trois centimètres, et la maintenir ainsi quelques instants; à gauche, le soulèvement est moindre, et il ne peut être maintenu, la jambe retombe aussitôt comme une masse inerte. Donc aux membres inférieurs comme aux supérieurs, la paralysie motrice est plus complète à gauche qu'à droite. Les réflexes plantaires sont normaux, les réflexes rotuliens paraissent un peu exagérés.

Tandis que nous explorons ainsi la motilité, cet homme nous fait part, de son chef, d'une particularité qui mérite attention; depuis le moment où la paralysie est survenue, c'est-à-dire depuis la veille à midi, elle n'a pas toujours été exactement la même; à plusieurs reprises, l'abolition des mouvements a été totale, et le malade nous affirme que nous le voyons dans un très bon moment; il a remarqué en outre que ces aggravations de la paralysie ont toujours eu lieu à l'occasion de quelque changement de position. Vous comprenez l'intérêt de ces détails; ils semblent bien établir que la cause qui agit sur la moelle

est une cause mobile, susceptible de déplacement, et dont le degré d'action peut varier dans une certaine mesure, d'un moment à l'autre.

L'action du diaphragme est normale, la miction et la défécation sont régulières.

Quand je vous ai montré cet homme le jeudi matin, la sensibilité n'était pas complètement abolie, elle était très diminuée dans tous ses modes sur les membres supérieurs, un peu moins sur les membres inférieurs; mais le jeudi soir, elle était partout totalement éteinte, et le malade racontait que, pour la première fois, il avait éprouvé quelque difficulté à uriner. Sauf ces modifications, la journée du jeudi se passa sans incident.

Notons que l'examen des poumons avait démontré une infiltration tuberculeuse des deux sommets.

Le vendredi matin à cinq heures, quand l'infirmier entre dans la salle, le malade lui demande à boire, et quand il a bu, il prend une prise de tabac; a-t-il éternué? je n'ai pu le savoir. Toujours est-il que l'infirmier achève la tournée de la salle, et lorsqu'il revient au lit de ce malade, il le trouve mort. La mort a été subite dans l'acception stricte du mot, et absolument silencieuse; aucun cri, aucun mouvement, nul indice n'ont attiré l'attention des voisins, qui venaient de voir cet homme boire et priser tranquillement.

Vous voyez, Messieurs, que mes craintes de la veille n'étaient point exagérées, et que si j'avais imprimé à la tête un mouvement quelconque, le patient pouvait mourir entre nos mains. Ces explorations en pareil cas doivent être complètement laissées de côté, et elles

sont particulièrement dangereuses lorsque, comme chez notre homme, il n'y a aucun signe positif d'empâtement profond ou de soudure des vertèbres.

L'autopsie fait constater la tuberculose pulmonaire et le mal de Pott cervical.

M. de Brun, notre chef des travaux anatomiques, après avoir enlevé le cerveau et pratiqué la coupe du pharynx, procède à l'ablation de l'occipital et de la colonne cervicale. Pendant ces diverses opérations, il remarque qu'à chaque trait de scie, à chaque coup de marteau, l'apophyse odontoïde de l'axis, complètement libre par en haut, bascule d'avant en arrière et vient toucher la face antérieure du bulbe. Ce mouvement implique la destruction des ligaments occipito-odontoïdiens, et du ligament annulaire.

En effet, lorsque l'ablation est achevée, on constate que tous les ligaments supérieurs de l'apophyse odontoïde ont disparu, et que le ligament annulaire n'est plus représenté que par deux moignons, l'un droit, l'autre gauche ; quant à la partie moyenne de ce lien, il n'y en a pas vestige. Les moignons qui occupent les point d'insertion du ligament sur l'atlas sont épaissis, gonflés, comme pulpeux, et ils n'ont qu'une très faible résistance.

Les lésions osseuses portent principalement sur les corps vertébraux de la deuxième à la sixième vertèbre inclusivement, et elles sont au maximum sur la face postérieure de ces corps. Celui de l'axis est altéré dans toute sa hauteur, la surface est dénudée, inégale, rugueuse, le stylet donne la sensation très nette d'une

surface osseuse nécrosée. Mêmes altérations, même sensation sur la face postérieure et sur la face latérale gauche de l'apophyse odontoïde ; cette éminence présente en outre à sa base une perte de substance, qui la sépare comme par une entaille profonde du corps de la vertèbre.

L'ostéite continue avec les mêmes caractères sur le corps de la troisième, de la quatrième, de la cinquième et de la sixième vertèbre ; la septième est intacte ; il en est de même de l'atlas et de l'occipital.

Les fibro-cartilages intervertébraux sont profondément altérés, ils sont ramollis, et celui qui sépare la troisième de la quatrième vertèbre a en grande partie disparu.

Néanmoins les vertèbres ont conservé leurs rapports normaux, elles ne présentent aucun déplacement ; et cela s'explique par l'intégrité relative des apophyses articulaires ; elles ne présentent que des altérations de surface, les ligaments sont encore conservés. La surface la plus atteinte est celle de la masse latérale gauche de l'atlas au niveau de son articulation avec l'occipital, elle est fortement rugueuse et dépourvue de cartilage ; des lésions semblables, mais moins accusées, se retrouvent de chaque côté sur les surfaces articulaires latérales de la deuxième, de la troisième et de la quatrième vertèbre ; elles ne descendent pas plus bas, conséquemment l'altération des apophyses articulaires est moins étendue que celle des corps vertébraux.

Ainsi que nous en avions jugé pendant la vie, toute lésion périvertébrale fait défaut ; il n'y a pas d'abcès,

pas d'infiltration purulente, pas d'épaississement du tissu cellulaire.

La nature tuberculeuse de ces ostéites, indirectement établie par l'existence de la tuberculose pulmonaire, est directement prouvée par l'étude de coupes qui portent sur les moignons du ligament annulaire, et sur les ligaments atloïdo-axoïdiens. M. Netter conclut de ses recherches qu'ils sont infiltrés de follicules tuberculeux tout à fait types, avec de nombreuses cellules géantes ; plusieurs de ces cellules renferment des bacilles. Vous pouvez voir les préparations dans notre laboratoire.

Passons à l'examen des parties supérieures de la moelle.

Les méninges sont un peu déprimées au niveau du bulbe, mais elles sont absolument saines ; il n'y a donc pas eu propagation d'un travail inflammatoire des vertèbres au tissu nerveux, car dans ce cas les membranes intermédiaires seraient elles-mêmes altérées à un degré quelconque.

La mort a été certainement l'effet d'une action mécanique.

Après ablation des méninges on constate sur la face antérieure du bulbe un ramollissement évident, voisin de l'attrition, qui en occupe toute la longueur, et qui commençant en haut, à 5 ou 6 millimètres au-dessous des olives, s'étend jusqu'à l'origine de la troisième paire cervicale. Il ne descend donc pas assez bas pour intéresser le nerf phrénique, non plus que la région cilio-spinale ; ces deux ordres de symptômes, vous vous

le rappelez sans doute, ont manqué chez le malade.

Ce ramollissement a été la cause de la paralysie et de la mort; il est purement mécanique, car l'examen microscopique des parties fraîches n'y a fait voir qu'un très petit nombre de corps granuleux; l'abondance de ces éléments eût été infiniment plus grande, s'il se fût agi d'un ramollissement inflammatoire.

Ce n'est pas tout : la coupe du bulbe montre une hémorrhagie capillaire centrale qui présente seulement quelques millimètres de largeur, mais qui a une longueur de $0^{m},02$; elle commence en haut un peu au-dessus de la partie inférieure du quatrième ventricule. Ce foyer longitudinal n'occupe pas exactement l'axe médian du bulbe, il porte principalement sur le côté gauche, disposition qui est bien en rapport avec la prédominance des accidents paralytiques de ce côté. Encore aujourd'hui, vous pouvez facilement apprécier cette lésion hémorrhagique, elle se montre à vous sous forme d'une large strie longitudinale, dont la couleur noire contraste nettement avec la teinte blanche normale de la substance nerveuse qui l'entoure.

Tels sont les faits anatomiques; voyons comment ils rendent compte de la phase ultime de la maladie. Il y a ici deux points à considérer : premièrement le développement soudain d'une paralysie généralisée aux quatre membres en moins de deux heures, — secondement la mort subite.

En ce qui concerne l'explosion de la paralysie, la condition pathogénique première, dans l'ordre chronologique, est la mobilité anormale de l'apophyse odontoïde,

et le début de la paralysie indique le premier contact de cette apophyse avec le bulbe ; ce contact a donc eu lieu le mardi matin ; à dater de ce moment l'éminence osseuse a exercé sur la moelle une compression mobile que les méninges ont supportée sans s'altérer, tandis que le tissu nerveux sous-jacent s'est ramolli par attrition jusqu'au degré que nous avons constaté. De légères variations dans le degré de cette compression au début, ont été la cause des modifications d'intensité des phénomènes paralytiques.

A un moment qu'il est impossible de préciser, mais qui se place certainement avant le jeudi matin, la compression, ou pour mieux dire le frottement bulbaire, a déterminé la rupture de quelques capillaires ; de là l'hémorrhagie, dont la prédominance gauche est en rapport avec la prédominance de la paralysie de ce même côté, fait qui a été constaté à notre examen de jeudi. Il n'est pas probable que cette hémorrhagie ait été d'emblée aussi étendue que nous l'avons trouvée ; il est plus vraisemblable qu'elle s'est accrue peu à peu, sous l'influence persistante de l'action mécanique.

Quant à la mort subite, deux interprétations sont possibles ; ou bien, à l'occasion de quelque mouvement brusque, vous vous rappelez que le malade venait de boire et de prendre une prise de tabac, l'apophyse odontoïde a soudainement exercé une compression plus forte précisément sur le nœud vital ; — ou bien l'hémorrhagie s'est étendue subitement de bas en haut, atteignant alors la limite supérieure que nous lui avons reconnue, c'est-à-dire la partie inférieure du quatrième ventricule. L'hémorrhagie n'étant pas exactement

médiane, j'incline vers la première interprétation, tout en reconnaissant que les éléments d'une solution absolue font défaut.

La possibilité de la mort subite dans le mal de Pott sous-occipital est bien connue; mais en somme cet accident est rare; l'observation type que nous venons d'étudier doit graver dans votre esprit cette redoutable éventualité, et elle doit vous prouver une fois pour toutes la nécessité d'une extrême prudence, dans l'examen de ces malades.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE COMPRESSION DE LA MOELLE
MAL DE POTT DORSAL
ARTHROPATHIE CERVICALE

(29 NOVEMBRE 1884)

Histoire d'une malade affectée de mal de Pott dorsal. — Méthode de l'analyse clinique dans los cas de ce genre. — Évolution de la lésion vertébrale. — Recherche de l'abcès par congestion. — Rapports de l'abcès avec les organes voisins. — Influence de la lésion vertébrale sur les membres inférieurs. — État des poumons.

Application de la méthode à l'étude de la malade. — Symptômes et caractères de la lésion rachidienne. — Signes do l'abcès par congestion. — D'une ectopie rénale déterminée par cet abcès. — Lésions pulmonaires.

MESSIEURS,

Il y a peu de temps je vous présentais un jeune homme atteint d'un mal de Pott cervical, qui, sous beaucoup de rapports, s'éloignait de la forme régulière de cette affection ; il ne sera pas sans intérêt de rapprocher de ce fait l'histoire de la malade couchée au n° 3 de la salle Laënnec ; c'est une femme de cinquante ans, entrée dans le service le 15 octobre dernier, pour des accidents multiples et divers, suites d'un mal de Pott dorsal, dont

elle présente un type parfaitement classique, mais avec certaines particularités dignes d'une sérieuse attention.

Avant tout, je désire que l'étude de cette malade vous instruise une fois pour toutes des obligations de l'analyse clinique dans les cas de cet ordre.

Ces cas, ne l'oubliez pas, sont toujours complexes; pour ne rien omettre il faut dans l'observation une méthode rigoureuse, et la marche à suivre est la suivante :

En premier lieu, il faut reconstituer autant que possible l'histoire de la lésion vertébrale;

En second lieu, il faut rechercher l'abcès par congestion, et en déterminer les rapports avec les viscères voisins;

En troisième lieu, il faut établir l'influence de l'arthropathie vertébrale sur les membres inférieurs, et par induction sur la moelle;

En quatrième lieu, enfin, il faut déterminer l'état des poumons.

Tenez cette méthode pour une règle absolue dont vous ne devez jamais vous départir.

Voyons donc quelle est, pour notre malade, l'histoire de la lésion vertébrale.

Cette histoire n'est pas bien ancienne, elle ne remonte qu'à quatre mois; il est vrai que quatorze mois auparavant cette femme avait déjà commencé à maigrir et à tousser, mais il n'est pas moins certain que les premiers indices du mal vertébral ne datent que de quatre mois. A ce moment la malade commença à ressentir des douleurs vives vers le milieu de la région dorsale; ces dou-

leurs ne présentaient aucune irradiation, mais leur intensité alla croissant, et bientôt elles empêchèrent tout travail.

Un mois après l'apparition de ces douleurs, cette femme, portant fortuitement la main sur son dos, constata l'existence d'une saillie qui, à ce qu'elle nous affirme, était, déjà alors, aussi considérable qu'aujourd'hui.

Un mois plus tard, conséquemment deux mois après le début, à la douleur dorsale fixe qui avait seule existé jusqu'alors, vint s'ajouter une douleur constrictive en ceinture; en même temps, la malade s'aperçut que son ventre devenait plus volumineux, surtout à droite, et un peu plus tard, elle remarqua un affaiblissement assez notable dans les deux membres inférieurs.

Depuis lors aucun phénomène nouveau n'est apparu, les douleurs ont même diminué d'intensité, mais les autres symptômes se sont aggravés; la faiblesse des membres inférieurs s'est accrue, le gonflement du ventre a augmenté, l'amaigrissement et la détérioration organique ont fait de notables progrès, en même temps que la toux devenait plus fréquente et plus pénible. Tel était l'état de cette femme, lorsqu'à bout de ressources elle s'est décidée à venir à l'hôpital, où elle est entrée le 15 octobre.

Vous remarquerez que dans cet ensemble de renseignements vous avez l'indication précise de toutes les questions, dont vous devez vous préoccuper d'après le programme que je vous ai tracé.

L'altération vertébrale est démontrée par les douleurs et la saillie;

Le gonflement du ventre indique selon toute vraisem-

blance l'abcès par congestion, et vous commande en tout cas de le rechercher;

L'affaiblissement croissant des membres inférieurs révèle l'influence de la lésion vertébrale sur la moelle, et vous commande de la préciser;

L'amaigrissement et la toux révèlent la maladie constitutionnelle qui tient tous ces accidents sous sa dépendance, et dénotent une localisation pulmonaire qu'il faut déterminer.

Examinons l'état actuel des choses.

La saillie vertébrale présente une forme tout à fait typique; c'est une déviation anguleuse en arrière, une saillie pointue, bien différente de la longue courbure mousse que présente le jeune homme au mal de Pott cervical. Cette saillie occupe le milieu de la région dorsale, et elle se compose en réalité de deux saillies superposées; l'inférieure, moins prononcée, est formée par l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale; la supérieure, bien plus accentuée, est constituée par l'apophyse proéminente de la septième dorlase, surmontée par l'épine moins saillante de la sixième. La déviation anguleuse est donc formée par les apophyses épineuses de la sixième, de la septième et de la huitième vertèbre dorsale, celle de la septième représentant par sa saillie plus accusée le sommet de l'angle. La proéminence du reste est dans son ensemble absolument médiane, et il n'y a aucun vestige d'une courbure de compensation.

Le mode de production de cette saillie est des plus simples; sous l'influence du travail destructif dont elle était le siège, le corps de la huitième vertèbre dorsale

s'est affaissé, par suite les vertèbres immédiatement supérieures se sont abaissées, mais en même temps que le corps s'abaissait en se portant en avant, les apophyses épineuses, subissant un mouvement de bascule, se relevaient en arrière de façon à constituer la proéminence anguleuse que nous constatons aujourd'hui. C'est là le mécanisme ordinaire de ces déformations.

Aujourd'hui, quatre mois après le début constaté de l'affection, il n'y a plus de douleurs spontanées dans la région, et la pression sur la saillie elle-même n'en provoque aucune ; mais au-dessus de la saillie et dans une hauteur de quatre travers de doigt au moins, la colonne vertébrale est douloureuse, soit spontanément soit à la percussion.

La douleur constrictive en ceinture ne se fait pas sentir quand la malade garde le repos absolu dans le décubitus dorsal ; mais elle se réveille à l'occasion du moindre mouvement, et toute la partie du tronc qui est au-dessous de la déviation est alors étreinte, comme dans un étau, par une large ceinture douloureuse.

Cet ensemble de phénomènes représente le minimum de désordres qu'on puisse observer dans une telle arthropathie vertébrale ; le fait est d'autant plus notable que l'évolution de la lésion osseuse a vraiment été très rapide, puisqu'un mois après l'apparition des douleurs, la saillie épineuse s'est montrée telle qu'elle est aujourd'hui. Je vous rappelle que chez notre jeune homme au mal de Pott cervical, nous avons déjà constaté un développement non moins rapide. Une marche semblable n'est pas ordinaire, et mérite pour ce motif de fixer votre attention.

Suivant l'ordre de notre programme, occupons-nous maintenant du gonflement du ventre.

Pour ce genre d'exploration, qui offre souvent de réelles difficultés, le meilleur point de repère pour diriger les recherches est sans contredit la constatation d'une asymétrie appréciable par la vue; c'est donc cette notion que vous devez acquérir avant toute autre, et pour cela il est indispensable de découvrir l'abdomen en totalité. Dans bien des cas cette simple manœuvre, qui permet une vue d'ensemble de la région, suffit pour révéler une asymétrie, qui fixe et éclaire votre exploration ultérieure. C'est justement ce qui a lieu dans le cas actuel. L'asymétrie n'est pas bien notable, mais cependant l'inspection montre immédiatement que la moitié droite du ventre est plus saillante que l'autre.

Nous pouvons alors faire intervenir fructueusement la palpation, et comme il s'agit dans l'espèce d'un abcès par congestion, comme ces abcès occupent de préférence la fosse iliaque, c'est cette région qu'il faut explorer tout d'abord. Vous devez toujours, en pareille circonstance, commencer votre recherche par la région supposée saine afin de vous donner un terme de comparaison, dont l'utilité est très grande dans les cas vraiment difficiles. Chez la malade c'est donc l'état de la fosse iliaque gauche qu'il faut constater avant tout; or la main y pénètre sans difficulté, et comme il y a un amaigrissement marqué, elle plonge sans aucune résistance jusqu'au fond, si bien que l'on peut facilement sentir le pourtour du détroit supérieur. Tout autres sont à droite les résultats de cette même exploration; à peine a-t-elle déprimé les téguments, que la main est arrêtée

dans toute l'étendue de la région par une tumeur qui la remplit en totalité. Cette tumeur s'élève au-dessus de la crête iliaque; elle se dessine sous la forme d'un ovale allongé d'arrière en avant, de haut en bas et de dedans en dehors; elle est sans adhérence avec la paroi abdominale qui glisse facilement sur elle; elle n'est douloureuse ni spontanément ni à la pression; elle est parfaitement mate à la percussion, elle est le siège d'une fluctuation des plus manifestes. Vous avez là un exemple très net d'abcès par congestion au lieu d'élection, il a migré dans la fosse iliaque en parcourant la région latérale droite de la colonne vertébrale.

Voilà qui est très régulier, le type clinique répond très exactement au type pathologique. Poursuivons.

Vous ne devez point arrêter là vos investigations en ce qui concerne l'abdomen; je vous ai dit qu'une fois l'abcès par congestion reconnu, nous devons nous préoccuper de ses rapports avec les viscères qui ont pu se trouver sur son passage, au moment de son extension et de sa migration. Cette obligation est indispensable; faute de la remplir vous méconnaîtriez chez notre malade une particularité fort intéressante de son histoire. Nous sommes renseignés sur la partie inférieure de l'abdomen; c'est évidemment dans la partie supérieure que nous avons à chercher les désordres possibles produits par la migration de l'abcès.

Reprenons à ce point de vue l'inspection initiale, et nous voyons à la partie supérieure du côté droit, dans la région sous-costale, sur le prolongement de la ligne axillaire, une deuxième saillie d'apparence bombée, et

nettement circonscrite, car elle se détache par tout son contour sur les parties voisines. Cette constatation suffit pour une conclusion, il y a évidemment une seconde tumeur dans le ventre.

Cette tumeur est complètement mate, elle est solide, la surface en est régulièrement lisse et unie, elle est limitée par des bords courbes dont l'un est nettement convexe, son grand axe est dirigé de droite à gauche; elle est mobile même sous une pression très légère, une pression plus forte et plus soutenue la déplace totalement, en lui imprimant un mouvement de translation qui la porte de haut en bas, et surtout de gauche à droite. Ces premières notions acquises, placez une main dans la région lombaire droite, l'autre en avant de la tumeur; vous pouvez sans difficulté la faire cheminer de l'une à l'autre, et vous constatez que dans ce déplacement elle suit la face inférieure du foie. Cette même manœuvre vous permet d'apprécier les moindres particularités de la tumeur, sa forme ovalaire, la courbure régulière de ses bords incurvés, sa consistance solide légèrement rénitente; cette, appréciation est d'autant plus aisée, d'autant plus nette, qu'aucun organe n'est interposé entre la tumeur et la paroi abdominale.

Cet ensemble de phénomènes ne peut appartenir qu'à un rein déplacé, et ce jugement est confirmé par l'existence d'une dépression manifeste dans la région lombaire droite, abandonnée par l'organe en ectopie. La deuxième tumeur de notre malade est donc formée par le rein droit déplacé et mobile, c'est un type à la fois simple et parfait d'ectopie rénale.

Pourquoi ce déplacement du rein? à cet égard nous

sommes mieux partagés qu'on ne l'est d'ordinaire en pareille circonstance, car nous pouvons donner une raison satisfaisante de cette ectopie. Il est évident que l'abcès par congestion, dans sa migration descendante, a rencontré le rein, et l'a chassé par une véritable énucléation de sa place normale, l'organe ainsi repoussé a fui en avant et en haut du côté de la moindre résistance.

Dans l'étiologie de l'ectopie rénale, on établit avec raison un groupe de déplacements dus à des tumeurs de voisinage; notre fait appartient à cette catégorie, mais le plus souvent ce sont des tumeurs du foie, plus rarement des tumeurs de la rate ou de l'intestin qui déplacent ainsi le rein de vive force; je n'ai pas connaissance d'un autre exemple aussi positif de déplacement, sous l'influence d'un abcès par congestion d'origine vertébrale.

Ce rein mobile présente une particularité exceptionnelle, qui existait aussi chez une malade que je vous ai montrée l'année dernière; il importe de connaître la possibilité du fait, sinon il pourrait égarer le diagnostic. Il est de règle, Messieurs, que le rein en ectopie, tout comme dans sa situation normale, soit séparé de la paroi abdominale par une anse d'intestin, d'où résulte que la matité à la percussion n'est pas absolue. Cette règle est un guide précieux dans l'appréciation clinique des tumeurs rénales, mais elle a ses exceptions; celle-ci est la troisième que je vois, et dans ma *Pathologie* j'ai eu soin de noter que Braun (de Vienne), en a fait connaître antérieurement un autre exemple. En conséquence, et j'ai déjà formulé ce précepte l'année dernière, vous ne devez point renoncer à

l'idée d'une tumeur du rein par la seule raison que l'intestin est en arrière, si l'ensemble des autres phénomènes vous conduit à ce diagnostic.

En résumé mal de Pott dorsal, — abcès par congestion dans la fosse iliaque droite, — ectopie rénale droite, suite de la migration de l'abcès, voilà l'ensemble des conclusions que dicte jusqu'ici la série méthodique de nos investigations.

L'ordre du programme que je vous ai présenté appellerait maintenant l'examen des membres inférieurs, mais comme nous aurons à établir un rapprochement utile entre l'état de notre malade sous ce rapport et celui d'un autre individu qui est actuellement dans notre service, je crois plus opportun de différer cette partie de notre étude, et de vous renseigner au préalable sur les altérations pulmonaires qui, bien des mois avant l'apparition des symptômes vertébraux, se sont manifestées par de la toux et de l'amaigrissement.

Aujourd'hui ces altérations sont d'une appréciation très facile, l'examen révèle des deux côtés des signes certains de tuberculose.

Dans les deux fosses sus-épineuses intensité insolite des vibrations vocales, et matité à la percussion ; cette matité est plus marquée à gauche.

Dans la fosse sus-épineuse gauche le bruit respiratoire est rude, soufflant ; il est associé à des craquements humides faciles à percevoir. A droite les mêmes phénomènes sont présents, mais ils sont un peu moins accentués.

Rapprochez ces signes locaux des symptômes déjà

anciens de détérioration organique que je vous ai signalés au début de cette histoire, et vous reconnaîtrez comme moi que cette femme est atteinte d'une infiltration tuberculeuse des deux sommets, et que cette infiltration est arrivée à gauche à la phase de ramollissement.

Notre malade est donc une tuberculeuse avec localisation pulmonaire et vertébrale, et la filiation chronologique des accidents démontre avec une entière évidence que l'altération des poumons a été la première en date.

Nous retrouvons dans ce cas une particularité bien importante, que j'ai déjà eu l'occasion de signaler plusieurs fois dans mon enseignement de l'année dernière. Il y a dix-huit mois au moins que cette femme tousse et maigrit, et les signes locaux révèlent des lésions déjà anciennes ; mais il n'y a qu'une huitaine de jours que la toux est accompagnée d'expectoration; conséquemment pendant cette longue période qui a précédé l'expectoration, le diagnostic par le bacille était matériellement impossible. Depuis que la malade a commencé à cracher, deux examens ont été pratiqués à des jours différents, et les résultats ont été négatifs. Je n'insiste pas sur ce dernier point, il est possible que des recherches ultérieures rencontrent le microbe; je tiens seulement à vous faire remarquer que, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, le bacille n'est pas le moyen de jugement le plus précoce, et que le diagnostic peut être établi de la façon la plus solide par l'examen stéthoscopique bien longtemps avant son apparition. Tous les cas de tuberculose pulmonaire à expectoration tardive tombent

sous le coup de cette remarque ; il y a là pour l'importance pratique de la bacilloscopie une limite incontestable qu'il faut savoir reconnaître.

Nous devrions étudier maintenant l'influence du mal vertébral sur les membres inférieurs de notre malade, mais je ne voudrais pas scinder cette partie de mon exposé, et l'heure avancée m'oblige à le renvoyer à notre prochaine conférence.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE COMPRESSION DE LA MOELLE MAL DE POTT DORSAL ARTHROPATHIE CERVICALE

(SUITE)

(2 DÉCEMBRE 1884)

Suite de l'histoire de la malade affectée de mal de Pott dorsal. — Paraplégie incomplète. — Obligations multiples de l'examen clinique.
Mouvements volontaires. — Mouvements involontaires provoqués ou réflexes. — Mouvements involontaires non provoqués ou spontanés. — Miction et défécation. — Sensibilité. — Troubles trophiques. — Conclusion.
Comparaison avec un cas de compression plus grave de la moelle par arthropathie cervicale. — Analyse symptomatique parallèle. — Différences et conclusion.
De l'apparition secondaire de l'atoxie motrice au cours d'une paraplégie en voie de guérison. — Observations.
Des phénomènes qui caractérisent la compression totale de la moelle.

MESSIEURS,

Pour compléter l'histoire de la malade au mal de Pott dorsal dont je vous ai entretenus dans notre dernière réunion, nous devons rechercher l'influence de la lésion vertébrale sur les membres inférieurs, et par suite sur la moelle.

Depuis deux mois environ, cette femme a constaté un affaiblissement des membres inférieurs; cet affaiblissement a été croissant, à ce point qu'il rend aujourd'hui la marche à peu près impossible. C'est donc de troubles de la motilité qu'il s'agit avant tout; pour les déterminer avec exactitude, il faut procéder avec méthode à une série de recherches toutes également indispensables, et l'enquête, dont je vais vous exposer les résultats doit être pour vous un type invariable, pour tous les cas de cet ordre.

Vous devez rechercher les conditions de trois espèces de mouvements, savoir : les *mouvements volontaires;* — les *mouvements involontaires provoqués* ou *réflexes;* — les *mouvements involontaires non provoqués* ou *spontanés*. Cet ensemble de notions est nécessaire pour déterminer au complet l'état de la motilité, et pour en déduire l'état du segment correspondant de la moelle.

Les *mouvements volontaires* chez notre malade ne sont pas abolis; elle peut mouvoir ses jambes dans son lit, elle peut se tenir debout, elle peut faire quelques pas. La motilité volontaire doit être examinée dans chacune de ces conditions.

Quand la malade est couchée, elle peut exécuter avec ses membres inférieurs tous les mouvements qu'elle veut, mais la force motrice est notablement diminuée; en effet elle ne peut élever la jambe que de 25 à 30 centimètres au-dessus du plan du lit, et elle ne peut la maintenir dans cette élévation que pendant un instant très court; après quoi le membre retombe mais avec une certaine lenteur; il n'y pas la chute soudaine et tout

d'une pièce, qu'on observe dans les membres affectés de paralysie complète. Ainsi les mouvements volontaires sont conservés, mais ils sont restreints quant à leur amplitude et à leur force. D'un autre côté, il ne sont pas altérés dans leur qualité de coordination; il est vrai que lorsque je place ma main à une certaine distance au-dessus du lit, et que je demande à la malade de l'atteindre avec son pied, elle n'y réussit pas directement, le membre présente dans sa course une ou deux oscillations latérales; mais c'est là simplement l'effet de la diminution de la force motrice, ce n'est pas de l'incoordination, et le but proposé est correctement atteint.

La station debout est possible, mais c'est tout ce qu'on peut en dire; après quelques secondes les jambes vacillent, la malade est prise de terreur, et si on ne la soutenait à ce moment, elle tomberait aussitôt. Telle étant l'instabilité de la station debout, vous comprenez très bien que l'occlusion des yeux produit instantanément ce sentiment de terreur et d'oscillation précurseur de la chute; mais il n'y a là rien de commun avec les résultats de cette épreuve dans l'incoordination véritable.

La marche est fort compromise et dans son mode et dans sa durée; toutefois la malade marche mieux qu'elle ne se tient debout; ce fait, d'apparence paradoxale, est de règle chez les paraplégiques qui sont encore capables de faire quelques pas. Cette femme ne fauche pas en marchant, comme cela est si ordinaire en pareille circonstance, c'est à peine si elle élargit un peu la base de sustentation par l'écartement insolite de ses pieds, elle meut ses jambes absolument en ligne droite, mais les

genoux ne se fléchissent pas, les pieds glissent sur le sol dans toute leur longeur, et le pied gauche ne l'abandonne pas du tout. Après quatre ou cinq pas, ou plutôt quatre ou cinq glissements, il faut que la malade s'arrête ou qu'elle soit soutenue ; dans ce cas elle peut prolonger encore quelques moments cette progression défectueuse. Ce mode vraiment spécial de locomotion est la dernière étape avant la suppression totale de la fonction.

Les *mouvements involontaires provoqués ou réflexes* sont normaux quant aux réflexes cutanés, mais les réflexes tendineux sont tous exagérés. Il en est de même de l'un des réflexes musculaires; une pression légère sur le milieu du triceps crural provoque un mouvement instantané de trépidation dans toute la masse du muscle; c'est là une très légère ébauche de trépidation spinale, cependant le *phénomène du pied* manque totalement.

Il en est de même des mouvements associés; chez bon nombre de paraplégiques, lorsqu'on provoque un mouvement réflexe dans l'un des membres inférieurs, les muscles homologues de l'autre membre qui n'a subi aucune excitation, participent plus ou moins fortement à la contraction; ces mouvements dits associés témoignent d'une exagération très notable dans l'excitabilité du segment correspondant de la moelle; par suite de cette anomalie, l'excitation centripète parvenue dans la moelle met en jeu non seulement les éléments moteurs du côté qui a été excité, mais aussi les éléments symétriques de l'autre moitié de l'organe, conformément à la seconde des lois formulées par Pflüger, la *loi de la symétrie.*

Les *mouvements involontaires non provoqués ou spontanés*, lorsqu'ils existent, consistent en crampes, en contractures passagères, en tressaillements, en soulèvements des membres paralysés, tous phénomènes nettement perçus par le malade, et qu'il est impuissant à réprimer ; au maximum d'intensité, ces mouvements sont caractérisés par l'explosion spontanée de l'épilepsie spinale, c'est-à-dire par des secousses cloniques qui agitent un segment d'un membre, ou bien l'un des membres en totalité, plus rarement les deux membres inférieurs à la fois. Les phénomènes de cet ordre manquent presque totalement chez notre malade ; cependant elle affirme que souvent ses membres inférieurs sont ramenés soudainement dans la flexion par un mouvement involontaire qui rapproche la jambe de la cuisse ; c'est là, à tout le moins, un vestige de ces mouvements spontanés d'apparence, qui sont liés à l'exagération de l'excitabilité spinale.

Notre étude de la motilité dans les membres paralysés est maintenant achevée. Les fonctions de la miction et de la défécation sont normales ; — la sensibilité est intacte dans tous ses modes ; — il n'y a pas de troubles trophiques.

Au terme de notre analyse, que devons-nous conclure? c'est que cette femme présente, du fait de son mal de Pott, tous les phénomènes d'une compression incomplète et partielle de la moelle dorsale, au niveau de la septième et de la huitième vertèbre.

La compression est incomplète, car l'abolition des

mouvements volontaires n'est pas absolue, et la paraplégie est elle-même incomplète.

La compression est partielle, car la sensibilité est intacte, ce qui prouve que la compression ne porte que sur le système antéro-latéral, sur le système kinésodique de la moelle.

Une antre particularité démontre encore que la compression est incomplète, c'est le peu d'intensité des mouvements réflexes; car ces mouvements sont d'autant plus exagérés en rapidité, en intensité et en étendue, que la moelle est plus complètement soustraite à l'influence cérébrale.

Nous pouvons affirmer aussi que la compression n'est pas associée à un processus phlegmasique ou irritatif actuel dans la moelle, et cela, en raison de l'absence de tout phénomène spasmodique, et de l'absence presque totale des mouvements involontaires non provoqués.

En résumé donc, nous avons chez notre malade les accidents complets, mais au degré faible, d'une compression sur le système antéro-latéral de la moelle dorsale; je vous dirai, si vous me permettez cette expression, que c'est le minimum de la compression de la moelle.

Le tableau symptomatique est bien différent lorsque la compression est plus complète sans pourtant être totale. Je suis en mesure de vous faire apprécier ces différences.

Transportez-vous auprès du malade couché au n° 7 de la salle Jenner, vous trouverez chez lui et la preuve de mon assertion, et un exemple très net d'une compression plus forte de l'axe spinal.

C'est un homme de quarante ans qui est entré dans le service le 24 janvier 1884, il y a donc tout près d'une année. L'histoire de ce malade est fort complexe, je la retrouverai à un autre point de vue, car elle mérite à tous égards de fixer votre attention ; sachez seulement que chez lui la compression porte sur la région cervicale de la moelle, et qu'elle a déterminé, il y a longtemps déjà, une paralysie des quatre membres. Laissant de côté toutes les particularités relatives à la cause de cette compression, aux conditions dans lesquelles elle s'est produite, aux péripéties qu'elle a présentées, nous n'envisagerons aujourd'hui que l'état des membres inférieurs. frappés de paraplégie depuis plusieurs mois déjà ; rapprochée de celle que nous avons faite à propos de la malade de notre salle Laënnec, cette étude ne peut manquer d'avoir pour vous une réelle utilité.

Procédons par une comparaison méthodique de chacun des groupes symptomatiques que nous avons analysés dans l'observation précédente.

Cet homme ne peut plus ni marcher, ni se tenir debout; l'abolition du *mouvement volontaire* est démontrée par ce seul fait plus complète que chez la femme; pourtant, l'impuissance motrice volontaire n'est pas absolue, car lorsqu'il est couché dans son lit, le malade peut encore ébaucher quelques mouvements; ce n'est bien qu'une ébauche, une tentative aussitôt avortée, car le malade peut à peine élever le pied de 15 à 20 centimètres, et dès que l'extrémité a atteint ce maximum, elle retombe brusquement, d'un seul coup, et comme une

masse inerte. Le résultat de cette épreuve est le même dans les deux membres. Il est donc certain que s'il y a un reste de motilité volontaire dans ces parties, il ne s'agit plus vraiment que d'un vestige, et d'un vestige réduit au minimum.

Avec cette constatation notre enquête sur l'état des mouvements volontaires est terminée : passons à l'examen des *mouvements involontaires provoqués* ou *réflexes.*

Les réflexes tendineux sont tous exagérés tant pour la rapidité que pour l'étendue ; que la percussion porte sur le tendon rotulien, sur celui du triceps, ou sur le tendon d'Achille, le résultat est absolument le même ; cependant il n'y a pas de trépidation spinale.

Les réflexes cutanés sont également exagérés ; cela est prouvé par la rapidité de la réaction motrice, même lorsque l'excitation porte sur d'autres points que la plante du pied ; cela est prouvé aussi par la production constante des mouvements associés ; l'excitation du tégument de l'un des membres inférieurs ne provoque pas seulement des secousses musculaires dans le membre excité, elle en produit aussi dans les parties symétriques de l'autre membre.

L'excitabilité réflexe est donc notablement accrue, et ce fait, comme l'abolition plus marquée du mouvement volontaire, prouve que chez cet homme la séparation entre la moelle et l'encéphale est bien plus complète que chez la malade de tantôt. Vous savez que lorsque cette séparation est totale, le pouvoir réflexe de l'axe spinal, supposé sain, arrive à son maximum de puissance.

Les *mouvements involontaires non provoqués* ou *spontanés* sont presque nuls ; pourtant, il arrive plu-

sieurs fois par jour que les membres inférieurs sont pris d'une rigidité qui les transforme momentanément, selon l'expression du malade, en deux barres raides; une sensation douloureuse nettement appréciée accompagne ce phénomène.

La *sensibilité* présente une altération qui n'est pas ordinaire dans ces circonstances; il y a de l'hyperesthésie faible, mais positive, dans toute la longueur des membres inférieurs, avec un égal degré d'hyperalgésie. Ce symptôme n'est pas commun; lorsque dans les cas de ce genre, la sensibilité est altérée, c'est presque toujours dans le sens de l'anesthésie. Il y a néanmoins des cas analogues au nôtre sous ce rapport.

Dans le fait publié par de Jonge en 1881, la compression résultant d'une kyphose au niveau de la sixième vertèbre dorsale, a donné lieu à une paraplégie, à l'exagération de l'excitabilité réflexe, et à de l'hyperesthésie dans les deux membres avec accroissement notable dans la finesse des impressions tactiles : deux pointes d'aiguilles distantes de 6 millimètres sur la face antérieure de la jambe, et de 5 millimètres sur le dos du pied donnaient toujours lieu à deux sensations parfaitement distinctes (1).

Indépendamment de ces troubles de la motilité et de la sensibilité, notre malade a présenté pendant quinze jours de l'incontinence d'urine et des matières fécales; ce phénomène n'existe plus depuis longtemps. En même temps que lui, s'était développée une large et profonde

(1) De Jonge, *Ueber einen Fall von sogenannter Compressionsmyelitis mit hochgradiger Steigerung des Tastsinns der gelähmten Unterextremitäten (Deutsch. med. Wochens.*, 1881.)

eschare de la région sacrée, laquelle, comme vous pouvez le constater aujourd'hui, est en très bonne voie de cicatrisation.

Voilà donc un autre cas de paraplégie par compression de la moelle, dans lequel la compression, tout en étant encore incomplète, est cependant beaucoup plus marquée que chez la malade de la salle Laënnec ; la paraplégie de l'homme diffère de celle de la femme par l'abolition plus complète des mouvements volontaires ; — par une exagération plus marquée des réflexes ; — par l'existence de quelques mouvements spontanés ; — par une paralysie momentanée des réservoirs ; — par la présence de quelques troubles de sensibilité ; — par l'apparition d'une eschare au sacrum.

Chez l'homme, pas plus que chez la femme, la compression n'est associée à un processus bien vif d'irritation actuelle dans la moelle ; cependant il y en a chez lui quelques indices de plus ; ces indices je les trouve dans l'exagération des réflexes, dans la facilité des mouvements associés, et surtout dans les contractions toniques spontanées, qui encore maintenant transforment de temps à autre les membres inférieurs en deux barres rigides. Nous n'avons pas seulement les effets d'une compression simple, nous avons quelques-uns des symptômes d'une myélite par compression, et ce n'est pas ce me semble faire une hypothèse trop hardie que de rapporter le développement de cette myélite secondaire au moment où est apparue, après des mois de paralysie constiuée, la grande eschare du sacrum.

Au surplus, la paraplégie de ce malade a été pendant

longtemps plus totale qu'elle ne l'est aujourd'hui ; depuis plusieurs semaines il est positivement en voie d'amélioration ; jusqu'où ira cet amendement ? observerons-nous dans les membres inférieurs la même guérison que nous avons constatée pour les membres supérieurs ? je n'oserais l'affirmer ; mais je vous ferai remarquer que les progrès non interrompus dans la cicatrisation de l'eschare, constituent un élément de pronostic tout à fait encourageant.

Nous avons vu que chez la femme de la salle Laënnec le système spinal postérieur n'est point intéressé par la compression ; il l'est certainement chez l'homme de la salle Jenner, l'hyperesthésie et l'eschare sacrée le prouvent. Il est donc possible que la coordination motrice soit altérée à un degré quelconque ; mais nous ne pouvons l'apprécier, parce que la motilité volontaire est trop gravement compromise. N'oubliez pas que le phénomène coordination et le symptôme ataxie motrice se rapportent à une qualité particulière du mouvement volontaire ; en conséquence, la première condition pour que cette qualité apparaisse, normale ou troublée, c'est que la motilité volontaire soit conservée au moins au degré nécessaire pour une ébauche de locomotion, ou pour des mouvements étendus et soutenus dans le décubitus horizontal. Si l'impuissance motrice est plus accusée, il n'y a plus même la possibilité de rechercher le symptôme ataxie ; c'est justement ce qui a lieu chez notre malade.

Aussi dans les cas de ce genre, qui aboutissent à la guérison, n'est-il pas extrêmement rare de voir la phase d'amélioration présenter deux étapes bien distinctes ; la

première est marquée par le rétablissement graduel de la motilité, la seconde par une ataxie motrice plus ou moins prolongée ; le retour du mouvement volontaire a démasqué le trouble de coordination, qui ne pouvait se manifester durant la période d'immobilité.

Il y a peu de temps, en 1883, Kast a publié deux exemples très remarquables d'une pareille succession symptomatique.

Dans le premier, il s'agit d'un homme de vingt-six ans atteint de fracture de la colonne vertébrale. A la suite, myélite de compression de la moelle dorsale, paraplégie motrice complète, troubles de sensibilité peu marqués. Peu à peu la motilité reparaît, et la paralysie fait place à une ataxie type des membres inférieurs. Le malade a fini par guérir à peu près complètement.

Le deuxième cas concerne un homme de vingt-deux ans affecté de myélite transverse aiguë ; les principaux symptômes étaient une paralysie motrice totale, une paralysie presque complète de la sensibilité dans les membres inférieurs, l'incontinence de l'urine et des selles. A la suite d'un érysipèle et d'une fièvre typhoïde grave, amélioration notable qui alla croissant, si bien qu'au bout d'un an et demi la guérison était complète. Ici encore le retour de la motilité a mis en évidence une ataxie prononcée, sans altération saisissable du sens musculaire. L'auteur fait remarquer que chez ces deux malades, pendant la période ataxique, les réflexes tendineux étaient conservés, et présentaient même une certaine vivacité (1).

(1) Kast, *Ueber Bewegungsataxie bei acuten Querschnittserkrankungen des Rückenmarks* (*Festschrift zur* 56 *Naturforscher Versamml. zu Freiburg*, 1883).

Veuillez noter à propos du second de ces malades l'influence favorable des maladies aiguës intercurrentes, érysipèle et fièvre typhoïde, sur le processus myélitique; ce n'est certainement pas là une coïncidence fortuite, car dans deux cas, Erb a vu une fièvre typhoïde et une scarlatine exercer une influence favorable sur la marche ultérieure de la maladie spinale.

Après l'étude que nous venons de faire je n'ai pas besoin d'insister longuement sur les phénomènes qui sont observés dans les cas de compression vraiment totale de la moelle épinière, dans la région dorsale, par exemple : abolition complète de tout mouvement volontaire, de toute sensibilité, hyperkinésie réflexe et spontanée au maximum d'intensité, paralysie des réservoirs, et plus tard contractures permanentes, liées à une dégénération secondaire descendante qui paraît au bout de trois à quatre mois.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE RHUMATISME VERTÉBRO-MÉNINGÉ

(6 DÉCEMBRE 1884)

Histoire d'un malade affecté de douleurs cervicales et de douleurs des membres supérieurs. — Diagnostic différentiel avec les névrites multiples. — Du phénomène de l'anesthésie douloureuse. — Sa valeur séméiologique. — Diagnostic d'une localisation rhumatismale sur les vertèbres cervicales. — Efficacité du salicylate de soude. — Terminaison de cette première attaque.

Évolution de la seconde attaque. — Extension aux membres inférieurs avec arthrites multiples. — Disparition des douleurs sous l'influence du salicylate de soude. — Paralysie consécutive complète des quatre membres. — Abolition des mouvements dans la colonne cervicale. — Période stationnaire d'une durée de plusieurs mois.

Début et progrès de l'amélioration. — État actuel du malade. — Diagnostic pathogénique. — Diagnostic nosologique. — De la localisation vertébrale et vertébro-méningée du rhumatisme articulaire. — Conclusions.

Messieurs,

Lorsque je vous ai parlé dans notre dernière conférence du malade couché au n° 7 de la salle Jenner, je l'ai envisagé exclusivement au point de vue de sa paraplégie; mais l'histoire de cet homme est aussi complexe qu'intéressante, et sa paralysie, consécutive à une compression

de la moelle, est survenue dans des conditions toutes particulières que je veux vous exposer aujourd'hui.

De constitution robuste, d'une santé habituellement bonne, cet homme âgé de quarante ans, et maçon de son état, est entré ici le 24 janvier dernier ; il y a donc bientôt onze mois qu'il est dans notre service.

Lorsqu'il nous est arrivé, il souffrait depuis trois semaines de douleurs, qui s'étaient développées simultanément dans les régions de la nuque, des épaules, et dans les membres supérieurs. La persistance et l'intensité croissante de ces douleurs l'avaient décidé à entrer à l'hôpital.

Ces douleurs étaient en effet d'une violence insolite. Le cou rigide était immobilisé en opisthotonos ; toute tentative de mouvement volontaire, mais surtout la flexion et la rotation, provoquait instantanément une exaspération qui arrachait des cris au patient ; les mouvements communiqués n'étaient pas moins pénibles, il était impossible d'insister.

Mais quelle que fût l'intensité des douleurs cervicales, elle était encore dépassée par les tortures que causaient les douleurs des membres supérieurs ; ce malheureux s'ingéniait en comparaisons pour donner une idée de ses souffrances, il parlait de torsion des os, de broiement des chairs. L'examen démontrait d'ailleurs que ces douleurs siégeaient dans la continuité, et dans toute la longueur des membres, surtout sur le trajet des nerfs, et qu'elles n'étaient nullement localisées au niveau des jointures. En outre, on constatait sur les membres supérieurs de nombreuses plaques d'anesthésie, et au niveau

de ces plaques on trouvait le phénomène connu sous le nom d'anesthésie douloureuse.

En cette situation, frappé surtout du caractère des douleurs dans les membres, et ne tenant pas assez compte des douleurs cervicales, M. Brissaud, mon chef de clinique d'alors, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux, me présentait ce malade, le lendemain de son entrée, comme étant atteint de névrites multiples.

Je reconnais en effet que les douleurs des membres supérieurs, sans rapport avec les jointures, sont réellement localisées suivant le trajet des nerfs, mais en raison du phénomène de l'anesthésie douloureuse, j'attribue aussitôt à ces douleurs une origine plus centrale.

Permettez que je vous rappelle, avant de passer outre, la signification de ce symptôme : dans les points où une exploration méthodique fait constater une anesthésie complète, le malade accuse des douleurs spontanées plus ou moins vives, plus ou moins fréquentes. Vu l'abolition de la sensibilité cutanée ces douleurs ne peuvent être que les manifestations excentriques d'un travail morbide portant sur les origines des nerfs correspondants, c'est-à-dire sur les racines mêmes, ou sur les régions intra-spinales où aboutissent ces racines.

Donc en raison de l'anesthésie douloureuse, je considère les douleurs des membres supérieurs comme des phénomènes d'irradiation, et j'apporte une particulière attention dans l'examen des douleurs cervicales postérieures. Notons en passant, et sans attacher à ce fait une importance exagérée, que l'idée de névrite périphérique avait encore contre elle l'absence de toute rougeur, de toute tuméfaction sur le trajet des nerfs superficiels. Je trouve

le cou contracturé en opisthotonos, et immobilisé surtout par des douleurs, qui semblent tout d'abord occuper avec la même intensité toute la longueur de la colonne cervicale ; mais une exploration plus minutieuse me fait découvrir un foyer de douleur maximum au niveau de la cinquième, de la sixième et de la septième vertèbre ; la pression sur les apophyses épineuses de ces trois vertèbres, et surtout sur la cinquième et la sixième, provoque une exaspération douloureuse des plus violentes, et si la pression est un peu plus énergique, cette douleur provoquée s'irradie dans les épaules et dans les membres supérieurs.

Du reste aucun phénomène anormal dans le tronc, ni dans les membres inférieurs.

Prenant alors en considération d'une part l'absence de traumatisme, d'autre part l'absence de toutes les conditions constitutionnelles capables de donner lieu à un mal de Pott, je diagnostique dès ce jour-là une localisation de rhumatisme aigu sur les articulations des vertèbres cervicales, et sur les méninges correspondantes. Ce diagnostic excite une certaine méfiance ; je m'y tiens cependant, et j'annonce que la justesse en sera démontrée par les effets du traitement. Je donne le salicylate de soude à la dose de six grammes pendant plusieurs jours de suite, et, je fais faire une application de ventouses scarifiées sur la région douloureuse du cou.

En même temps, je regrettais un peu l'absence de température fébrile, qui enlevait à mon diagnostic un élément de confirmation plus immédiate ; mais ce symptôme n'a pas fait longtemps défaut : le soir même il y a 38°, le lendemain matin 39°, le lendemain soir 39°,4 ; le sur-

lendemain matin 39°,2 et vingt-quatre heures plus tard l'apyrexie est rétablie ; elle devait être définitive.

Quant aux effets du salicylate de soude, ce n'est pas trop dire que de les qualifier de merveilleux; dès le troisième jour, une sédation manifeste délivrait le malade des tortures qu'il endurait depuis plus de trois semaines ; ce premier résultat produit, l'amélioration marcha dès lors avec une certaine lenteur, mais elle ne fut point interrompue, et le 10 février, il n'y avait plus vestige de douleur ni dans le cou, ni dans les épaules, ni dans les membres supérieurs; ceux-ci avaient tous les mouvements parfaitement libres, mais il restait une raideur très marquée du cou, bien que la contracture eût totalement disparu.

Cette guérison se maintient, avec persistance de la raideur du cou, jusque dans les premiers jours de mars ; le malade s'apprêtait alors à nous quitter, lorsqu'il est repris soudainement des mêmes douleurs qu'au moment de son entrée ; elle sont tout aussi violentes que la première fois, elles occupent, comme alors, le cou, les épaules et les membres supérieurs. Cette reprise est associée dès le second jour à un phénomène nouveau qui vient confirmer encore mon diagnostic : le coude gauche est le siège d'une douleur des plus vives, il est rouge, il est tuméfié, bref il est atteint d'une arthrite aiguë qui a laissé des traces définitives ; encore aujourd'hui le mouvement d'extension de cette jointure est très limité, il atteint à peine les deux tiers de la course normale.

Le jour suivant, les membres inférieurs sont pris comme les supérieurs, mais indépendamment des dou-

leurs irradiées dans toute la longueur des membres, il y a deux foyers très douloureux avec rongeur des téguments au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et du genou gauche ; l'arthrite du genou est pourtant moins vive que celle du cou-de-pied. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de ces déterminations articulaires, au point de vue du diagnostic.

En cette situation, le malade avait les quatre membres immobilisés par la douleur, mais lorsqu'il se résignait à subir l'exaspération résultant des mouvements, il était facile de voir que la motilité était tout à fait intacte. — Le cou était plus rigide encore que lors de la première attaque, le même foyer douloureux existait de la cinquième à la septième vertèbre cervicale.

Dès le début de cette seconde atteinte j'ai donné à nouveau le salicylate de soude, et les résultats ont été aussi satisfaisants que la première fois, en ce qui concerne les douleurs, si bien que vers le 15 ou le 16 mars, le malade en était complètement délivré, et qu'il ne restait pas trace des lésions articulaires, excepté dans le coude gauche, et dans la colonne cervicale ; le cou est totalement immobilisé, heureusement il est fixé dans l'extension à peu près droite.

Mais à peine les douleurs ont-elles disparu que nous sommes obligés de reconnaître que la maladie est entrée dans une nouvelle phase ; ce n'est pas seulement le cou qui est immobile, les membres sont frappés d'une impuissance motrice complète, ils sont allongés, flasques et inertes le long du corps ; de l'immobilité par douleur le patient a passé à l'immobilité par paralysie ; la perte de la motilité est absolue, l'anesthésie est également totale.

Quinze jours plus tard, les membres inférieurs sont frappés à leur tour, et en moins d'une semaine ils arrivent au même état de paralysie complète, motrice et sensible, que les membres supérieurs. Ce mode de succession de la paralysie, début par les membres thoraciques, l'envahissement secondaire des membres abdominaux n'est point rare dans les lésions et dans les compression de la moelle cervicale ; il résulte de ce que les éléments kinésodiques des membres supérieurs et des membres inférieurs n'occupent pas la même situation dans le système antéro-latéral de la moelle ; ceux qui sont destinés aux membres thoraciques étant à la fois plus superficiels et plus antérieurs que les autres. Ils peuvent donc être atteints isolément et successivement par une lésion qui reste momentanément circonscrite.

Telle était donc au commencement d'avril la situation lamentable de cet homme ; fixité rigide de la tête, paralysie totale des quatre membres ; heureusement il n'avait aucun trouble de respiration ni de déglutition, et les fonctions végétatives demeuraient intactes.

Dès le début de la phase paralytique j'avais institué une médication par l'iodure de potassium à hautes doses, et de fréquentes applications de pointes de feu étaient appliquées sur la région cervicale postérieure.

A la fin d'avril, c'est-à-dire trois semaines environ après le développement complet de la paralysie, le malade présente la défécation involontaire, et la miction par regorgement ; ces désordres persistent pendant quinze jours, après quoi ils disparaissent sans retour.

L'état reste le même pendant la plus grande partie du

mois de mai; à l'iodure potassique et aux pointes de feu, j'ajoute au commencement de ce mois les frictions mercurielles quotidiennes, non pas en vue de la syphilis dont le malade est absolument indemne, mais parce que ce traitement favorise la résorption des produits inflammatoires; mon expérience me permet de vous donner le fait comme certain.

Dans la dernière semaine du mois, une lueur d'amélioration apparaît; le malade peut imprimer quelques mouvements à ses membres supérieurs, surtout à droite, et quelques jours plus tard le même changement se montre dans les membres inférieurs, où il est également plus marqué du côté droit. Mais cette ébauche d'amélioration dure à peine une huitaine de jours, et dès les premiers jours de juin, le patient retombe anéanti des quatre membres; c'est l'expression même dont il s'est servi, pour nous faire part de cette cruelle déception.

Alors apparaît l'eschare sacrée; dans les premiers jours elle fait d'énormes progrès, et du côté gauche, où elle a débuté, gagne rapidement la ligne médiane, qu'elle épasse pour empiéter sur le côté droit.

De juin en septembre il ne survient aucun changement dans les membres, la paralysie est toujours aussi complète; mais à partir de juillet le cou commence à se dégager, et recouvre graduellement la mobilité satisfaisante que vous pouvez constater aujourd'hui. La rotation de la tête est normale, la flexion est assez étendue, sans permettre cependant le contact du menton avec la région antérieure du cou; les mouvements de latéralité sont possibles mais très limités, le mouvement d'exten-

sion est de beaucoup le plus imparfait; cela se comprend aisément, car une exploration attentive que j'ai mainte fois répétée devant vous démontre qu'il n'y a pas trace de mobilité de la cinquième à la septième vertèbre cervicale. Comme cet état est exactement le même aujourd'hui qu'à la fin de septembre, je crains bien qu'il ne soit définitif, et que le malade n'ait rien à gagner de ce côté; tel qu'il est néanmoins, le bénéfice est des plus notables.

En septembre, M. A. Robin, qui me suppléait pendant les vacances, constatant l'état complètement stationnaire de la paralysie des quatre membres, change la médication depuis longtemps instituée, et donne la strychnine. Peu après ce changement, l'amélioration se dessine.

Convient-il de l'attribuer en totalité à l'intervention de la strychnine? je ne le crois certainement pas; je pense que la médication iodo-mercurielle et le temps écoulé ont contribué, plus que cet agent, à la résorption partielle des produits inflammatoires qui compriment la moelle; je pense que cette résorption était la condition *sine qua non* d'une amélioration réelle, et que la strychnine intervenant au moment opportun a réveillé l'excitabilité des éléments nerveux compromise par une longue inertie. La justesse de mon interprétation est bien prouvée par ce fait, que la restitution des mouvements du cou a précédé le changement de la médication.

L'amélioration a débuté par les membres supérieurs, ainsi qu'il arrive d'ordinaire dans les paralysies d'origine cervicale, et c'est le membre droit qui a bénéficié le premier du retour de la motilité; un peu plus tard les

membres inférieurs ont participé à cette heureuse modification, qui a débuté également par le côté droit. Aujourd'hui la motilité est bien restaurée dans les membres thoraciques, mais il y a toujours une différence au profit du membre droit; le malade amène 15 au dynanomètre avec la main droite, il n'amène que 10 avec la main gauche. Les membres abdominaux ont recouvré une motilité partielle, au degré, que je vous ai décrit dans notre dernière réunion, les progrès y sont donc beaucoup moins marqués que dans les bras.

L'anesthésie a disparu et a fait place à une hyperésthésie légère; l'eschare sacrée marche à grands pas vers une cicatrisation complète, et pour ces raisons j'espère que l'état actuel de cet homme n'est pas encore le dernier mot de l'amélioration.

Du reste il n'y a pas d'atrophie des muscles, la contractilité électrique est partout normale; le cœur et les poumons sont intacts, l'urine est sans altération.

Telle est, Messieurs, l'histoire de notre malade. Que faut-il en conclure? qu'est-ce que ce fait si complexe dans sa longue évolution?

En ce qui concerne le diagnostic pathogénique, il n'y a place pour aucune incertitude, et je n'hésite pas à le formuler ainsi :

Arthrites cervicales avec méningite concomitante et irritation des racines postérieures; — première phase, phase douloureuse de la maladie;

Compression secondaire de la moelle par des exsudats méningés, et myélite de compression dans la région cer-

vicale inférieure; — seconde phase, phase paralytique de la maladie;

Diminution de la compression et résolution de la myélite; — troisième phase, phase d'amélioration dans les paralysies, avec immobilité persistante dans les articulations de la cinquième à la septième vertèbre cervicale.

Mais quelle est la nature de ces arthrites qui ont été le point de départ de tous les accidents? quel est le diagnostic nosologique?

Ici encore je ne vois pas de place légitime pour le doute; je considère les heureux effets du salicylate de soude constatés à deux reprises, je considère les symptômes articulaires de la seconde attaque au cours de laquelle trois jointures ont été prises, et je conclus qu'il s'est agi au début d'arthrites rhumatismales, d'une localisation d'abord fixe et unique de rhumatisme articulaire sur les articulations cervicales inférieures, en un mot d'un rhumatisme vertébro-méningé. S'il est vrai, comme le malade l'a tant de fois affirmé, que les douleurs des épaules et des membres supérieurs ont apparu en même temps que les douleurs cervicales fixes, il faut admettre que les méninges ont été affectées au même moment que les articulations ; mais même si vous ne voulez pas attacher une valeur absolue à ce renseignement, nous sommes obligés de conclure, d'après ce que nous avons vu, que la participation des méninges a été tout à fait précoce.

Entre les arguments que j'ai invoqués à l'appui de ma conclusion touchant la nature rhumatismale des arthrites cervicales, l'efficacité du salicylate de soude est de beaucoup le plus puissant, je tiens à vous le dire ; en l'absence

de cet élément de jugement, je n'oserais pas à beaucoup près être aussi affirmatif, malgré l'apparition des arthrites de la jambe et du coude lors de la deuxième attaque; en effet, ces arthrites pourraient être considérées, comme des arthopathies d'origine myélitique, d'autant mieux qu'elles ont siégé toutes les trois du même côté. C'est là une cause d'erreur que vous ne devez pas oublier.

Mais, dans l'espèce, et en raison, je le répète, de l'action rapide et complète de la médication salicylée déjà dans la première attaque, alors que les arthrites vertébrales étaient seules en cause, je maintiens sans hésiter mon interprétation.

Le caractère exceptionnel du fait que nous venons d'étudier est dans l'unité de la localisation rhumatismale au début, et non pas dans le fait de cette localisation ; en effet, au cours du rhumatisme polyarticulaire, il n'est pas très rare d'observer des signes positifs de localisation sur les vertèbres lombaires ou dorsales, et surtout sur les cervicales; nous en avons eu un bel exemple l'hiver dernier, et chez ce malade les manifestations vertébrales ont guéri sans laisser de traces, en même temps que l'attaque rhumatismale elle-même. Mais, je le répète, il est tout à fait exceptionnel de voir le rhumatisme porter sur les vertèbres cervicales à l'exclusion de toute autre jointure, et cela pendant une attaque de plus de quatre semaines de durée. Si notre homme avait eu l'habitude de porter de lourds fardeaux sur sa tête, on aurait pu trouver dans cette fatigue répétée de la colonne cervicale, une raison plausible de cette singulière localisation ; aussi n'ai-je point manqué

de m'enquérir du fait, et cela avec d'autant plus de soin qu'il s'agit d'un maçon, mais les réponses obtenues ont toujours été négatives, et j'ai dû renoncer à cette explication.

Une autre particularité non moins insolite de notre cas actuel est la participation simultanée des méninges au processus morbide; les douleurs cervicales articulaires et les douleurs irradiées imputables aux racines nerveuses ont apparu en même temps. Je dis que c'est là un fait complètement insolite parce que je n'ai pu en trouver un autre exemple; je puis bien, me bornant aux observations récentes, vous signaler quelques cas de rhumatisme vertébral, mais dans aucun d'eux je ne vois la moindre trace d'une localisation *contemporaine* sur les méninges.

Le fait de Bergeaud concerne un individu tué par la maladie de Bright, après avoir présenté un mal de Pott d'origine rhumatismale; il n'est point question de méningite initiale. — Même remarque pour le cas de Moore relatif à des arthrites rhumatismales dorsales et lombaires. — Même conclusion enfin pour les trois cas de Bradford, dans lesquels les accidents vertébraux ont été jusqu'à l'ankylose. — Quant au fait d'Epting, la lacune est inverse; l'auteur rapporte les accidents observés chez son malade, au cours d'un rhumatisme articulaire de longue durée, à une méningite spinale, et il n'est point fait mention d'arthrites vertébrales (1).

(1) Bergeaud, *Observation d'un cas de maladie de Bright, suite et complication d'un mal vertébral de Pott d'origine rhumatismale; mort* (*Union méd.*, 1883).

Moore, *Dorsal and lumbar vertebræ showing rheumatic arthritis* (*The Lancet*, 1883).

Vous le voyez, l'arthrite vertébrale d'origine rhumatismale, allant jusqu'au mal de Pott et à l'ankylose, est plusieurs fois signalée, mais il n'y a aucun indice de méningite simultanée.

J'appelle votre attention sur l'intérêt tout spécial des observations de Bradford; dans deux de ses cas, le rhumatisme vertébral qui a abouti à l'ankylose était d'origine blennorrhagique. C'est là une éventualité des plus rares, mais il importe de la connaître.

Au terme de ce long exposé, je crois utile de vous présenter sous forme de conclusions les renseignements multiples qui se dégagent du fait que nous venons d'étudier.

Le rhumatisme articulaire peut frapper les articulations des vertèbres, particulièrement dans la régionc ervicale.

Cette localisation doit toujours être soigneusement recherchée, en raison de la gravité possible de ses suites.

Cette localisation peut être la première manifestation de la maladie; si un peu plus tard elle est accompagnée d'autres déterminations articulaires présentant les caractères des arthrites rhumatismales, l'interprétation nosologique est nette et précise.

Si au contraire, la localisation vertébrale reste isolée, la nature rhumatismale en est plus douteuse, surtout si le malade en est à sa première attaque; il n'y a guère

Bradford, *Ankylosis of the spine; three cases following rheumatism two beeing of gonorrhœal origin* (*Ann. of Anat. and Surg.*, 1883).

Epting, *Acuter Gelenkrheumatismus complicir mit Meningitis spinalis* (*Würltemb. med. Corresp. Blatt.*, 1881).

alors que le résultat du traitement par le salicylate de soude qui peut trancher la question. Le jugemeut peut être plus immédiat s'il s'agit d'un malade déjà constitué rhumatisant par des attaques antérieures, et si l'on constate l'absence de toute cause traumatique ou constitutionnelle d'arthrite vertébrale.

D'après les quelques faits que j'ai pu réunir, cette localisation vertébrale du rhumatisme n'a pas de tendance à intéresser secondairement les méninges; — mais le cas de notre malade prouve en revanche que la double détermination sur les articulations vertébrales et sur les méninges peut être simultanée.

L'arthrite vertébrale jusqu'à l'ankylose consécutive peut être observée dans le rhumatisme blennorrhagique.

Dans le rhumatisme vertébral les effets analgésiques du salicylate de soude sont aussi rapides et aussi complets que dans les formes communes de la maladie; mais malgré cette efficacité, le médicament n'a rien pu pour prévenir les exsudats méningés qui ont réduit cet homme à l'état d'infirmité que vous savez. C'est là une nouvelle preuve de la proposition que j'ai longuement développée dans une de mes leçons de l'année dernière : tout-puissant pour dissiper les douleurs articulaires de nature rhumatismale, le salicylate de soude ne peut rien sur les déterminations viscérales de la maladie, que ces déterminations soient bornées aux séreuses des viscères, ou étendues aux viscères eux-mêmes; il est incapable de les prévenir, incapable de les atténuer si elles sont déjà réalisées; bref les manifestations viscérales du rhumatisme articulaire ne sont point justiciables de la médication salicylique.

Dans les cas semblables ou analogues au nôtre, il faut agir localement sur les régions vertébrales atteintes au moyen des ventouses scarifiées, des vésicatoires, des pointes de feu, et dès que le salicylate de soude a produit l'apaisement des douleurs, il convient de recourir aux mercuriaux intus et extra, puis à l'iodure de potassium.

En terminant, je dois vous mettre en garde contre une confusion terminologique : le rhumatisme vertébro-méningé que nous venons d'étudier n'est point celui qui est désigné sous le nom de rhumatisme spinal; cette dénomination est appliquée aux localisations du rhumatisme sur les méninges ou sur la moelle, en dehors de toute participation des jointures vertébrales. Ce rhumatisme spinal, qui serait mieux nommé méningé, est certainement plus fréquent que le vertébral, à en juger du moins par les nombreuses observations publiées sous ce chef; mais certainement aussi, il est d'une interprétation plus équivoque que la forme vertébro-méningée dont je viens de vous entretenir.

Plusieurs mois après cette leçon, ce malade a succombé à la tuberculose pulmonaire, sans avoir présenté de changement notable ni dans son arthopathie cervicale, ni dans sa paralysie.

Le développement de cette maladie terminale pouvait inspirer des doutes sur la nature de l'affection des vertèbres cervicales; l'autopsie les a dissipés en montrant sur les surfaces articulaires des vertèbres supérieures

des lésions tout à fait différentes de celles qui caractérisent la tuberculose osseuse de date ancienne.

J'extrais textuellement du protocole rédigé par M. de Brun la description de ces lésions.

Les surfaces articulaires de la colonne cervicale sont diversement altérées.

La surface cartilagineuse des *condyles occipitaux* présente des plaques d'un rouge vif à bords irréguliers, tranchant nettement sur la coloration blanche des parties voisines; sur toute leur étendue, ces cartilages sont atteints d'un léger degré d'altération velvétique.

Les surfaces articulaires correspondantes de l'*atlas* présentent la même lésion, et sont bordées d'une zone rouge, alors que la partie centrale est blanche. — Les surfaces inférieures des masses latérales de l'atlas sont d'un rouge vif dans toute leur étendue, elles sont atteintes d'une altération velvétique des plus prononcées.

Les surfaces correspondantes de l'*axis* sont également d'une teinte rouge vif; de plus, celle de gauche présente une érosion ayant les dimensions d'une lentille, au niveau de laquelle le cartilage a disparu; à ce niveau, l'os dénudé est irrégulier et rugueux. Les surfaces articulaires inférieures de cette même vertèbre sont beaucoup moins atteintes, elles ont presque conservé leur coloration normale.

Les autres vertèbres cervicales offrent, sur leurs surfaces articulaires, une rougeur annulaire périphérique, qui va diminuant à mesure qu'on se rapproche des vertèbres inférieures. La septième cervicale est à peu près intacte.

Les corps vertébraux présentent sur les surfaces arti-

culaires une rougeur anormale qui est toutefois moins prononcée.

Les ligaments des articulations cervicales sont absolument sains; le tissu cellulaire du voisinage n'est ni épaissi, ni induré.

Les synoviales sont intactes; il n'y a ni rougeur, ni épanchement, ni fongosités.

L'étude histologique a démontré l'absence de tout élément tuberculeux; il n'y a là que les lésions de surface de l'arthrite simple, et pour les raisons développées dans le cours de la leçon, cette arthrite doit être considérée comme rhumatismale.

L'autopsie est malheureusement stérile en ce qui concerne la moelle; un accident de préparation en a empêché l'examen après durcissement. Ce qui est certain c'est que les méninges cervicales étaient saines, il n'y avait pas trace de pachyméningite; la moelle paraissait également saine à l'œil nu; en conséquence les accidents de paralysie n'ont pas été uniquement l'effet d'une compression, ils ont été entretenus par une myélite secondaire développée sous l'influence des inflammations articulaires. L'ordre chronologique des symptômes ne permet absolument pas de penser que la moelle a été prise en même temps que les articulations vertébrales. On s'en convaincra facilement si l'on se reporte à l'exposé clinique du malade.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE RHUMATISME DÉFORMANT

(13 DÉCEMBRE 1884)

Histoire d'un cas de rhumatisme déformant chez un homme de vingt-neuf ans. — Début par une attaque prolongée de rhumatisme articulaire aigu. — Localisations multiples sur les grandes et les petites jointures. — Altérations consécutives. — Subluxations. — Infirmité des membres supérieurs. — Condition anatomique de ces désordres.
Parallèle du rhumatisme déformant chronique d'emblée, et du rhumatisme déformant consécutif à une attaque aiguë. — Importance pronostique de cette dernière variété. — L'acuité initiale n'est point une garantie contre les lésions définitives des articulations.
Complications cardiaques. — Danger des localisations vertébrales.
Étiologie du rhumatisme déformant. — Traitement. — Médications. — Cures thermales.

MESSIEURS,

Le malade que je vous présente est âgé de vingt-neuf ans; il y a deux ans sa santé était irréprochable; depuis quinze mois il est dans la condition que vous voyez; conséquemment neuf mois ont suffi pour le faire passer d'une santé parfaite à l'état d'irrémédiable infirmité que vous constatez aujourd'hui.

Quel accident, quelle cause a produit cette déplorable

transformation? Tout simplement une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Pour expliquer de semblables effets, peut-on au moins alléguer que cette attaque a été exceptionnelle dans son intensité, insolite dans ses manifestations, ou anormale dans ses allures? Pas le moins du monde : dans la totalité de ses premières phases, c'est-à-dire pendant plus de deux mois, cette attaque de rhumatisme aigu a été parfaitement régulière, passez-moi le mot, parfaitement classique.

Vous avez donc sous les yeux un exemple vraiment terrifiant de la puissance nocive illimitée du rhumatisme articulaire aigu, le plus normal, le plus simple d'apparence. Que cet exemple reste gravé dans votre esprit, et qu'il vous apprenne, une fois pour toutes, la conduite que vous devez tenir quant au pronostic de cette maladie, et le jugement que vous devez porter sur les médicaments prétendus infaillibles. Ma recommandation est d'autant plus opportune, d'autant plus nécessaire que le fait de ce malheureux jeune homme n'est point une exception pathologique, c'est une simple unité de plus dans un groupe bien nombreux.

Voyons donc ce qui s'est passé.

Il y a deux ans, au cours d'une santé parfaite, ce jeune homme a été pris de douleurs articulaires et de fièvre, le premier jour, les deux genoux étaient seuls intéressés, le lendemain, les deux épaules étaient affectées, et le troisième jour, se sentant plus mal encore, le malade entre à l'Hôtel-Dieu. Peu après son entrée, les articulations des vertèbres cervicales se prennent, et

durant un mois, à compter du début, il n'y eut pas d'autres localisations articulaires que celles des genoux, des épaules et du cou. Les douleurs et le gonflement des jointures résistent à toutes les médications, la fièvre est continue, elle est forte, le malade affirme que bien des fois, dans le cours de ce premier mois, elle a atteint 40 degrés.

Durant le second mois, les poignets, les articulations de la mâchoire, celles des doigts et des orteils, se prennent successivement, les jointures primitivement atteintes restant toujours affectées au même degré, à l'exception des vertèbres qui se dégagent peu à peu. La fièvre et tout l'ensemble aigu persistent toujours, et la fin du second mois marque l'acmé de la maladie; le patient, toujours fébricitant, épuisé par les douleurs et par les sueurs, est pris à la fois des mâchoires, des épaules, des poignets, des doigts, et dans les membres inférieurs les articulations de la hanche et du cou-de pied sont seules respectées.

Après quinze jours de cet état culminant, c'est-à-dire deux mois et demi après le début, la fièvre cesse et l'état aigu prend fin; mais les symptômes locaux persistent sur tous les points sans changement durant six semaines encore, c'est donc une durée de quatre mois à partir de l'invasion. Sur ce total, le rhumatisme a gardé pendant deux mois et demi les caractères fébriles de la forme aiguë, et pendant le premier mois il est resté localisé aux genoux, aux épaules et aux vertèbres; vous voyez bien que la maladie a débuté par une attaque grave, mais parfaitement normale, de rhumatisme articulaire aigu.

Dans les deux mois qui suivent, cinquième et sixième

mois de la maladie, une amélioration progressive se montre dans les épaules et dans les genoux; à l'expiration de ce terme ces derniers sont complètement dégagés; mais les poignets, les doigts, les orteils et la mâchoire restent pris, et le malade y souffre encore cruellement; pourtant les douleurs n'ont plus la violence des mois précédents, et l'on peut dès lors constater des déformations qui vont encore s'accentuer davantage.

A ce moment, ce jeune homme quitte l'Hôtel-Dieu et passe à l'hôpital Laënnec; pendant trois mois les déformations, les troubles de mouvement qui en résultent vont en s'aggravant; et au bout de ce temps, neuf mois après le début, un état d'infirmité est constitué, qui n'a subi aucun changement depuis quinze mois. Notons qu'à partir du jour où la fièvre a pris fin, il n'y a jamais eu de reprise d'un état aigu.

J'ai insisté sur ce fait que ce rhumatisme a été à son début et pendant nombre de semaines franchement aigu, régulier et normal quant aux premières localisations articulaires; je vous rappelle encore à l'appui de mon affirmation l'intensité et la persistance de la fièvre, je vous rappelle les sueurs profuses caractéristiques du rhumatisme polyarticulaire aigu, et je puis ajouter comme complément de preuve le développement d'une endocardite à la fin du premier mois. Je n'en retrouve aucune trace, mais à cette date, étant à l'Hôtel-Dieu, le malade a eu un vésicatoire sur la région précordiale, et il affirme de la façon la plus catégorique avoir entendu prononcer à plusieurs reprises les mots d'insuffisance valvulaire.

Pendant les quinze mois qui viennent de s'écouler, ce malheureux n'a pas cessé de souffrir, et aujourd'hui encore, bien que les douleurs soient notablement amendées, il en est constamment tourmenté. Ces douleurs sont de deux sortes. Les unes sourdes, continues, mais supportables, occupent les articulations temporo-maxillaires, les épaules, les poignets, les genoux et les cous-de-pied; elles ne se font pas sentir dans les doigts ni dans les orteils. Les autres douleurs consistent en paroxysmes qui éclatent soudainement, tantôt sur une jointure, tantôt sur une autre, le plus souvent sans cause appréciable, parfois à l'occasion des changements atmosphériques; ces paroxysmes ne durent qu'une heure ou deux lorsqu'ils portent sur les articulations temporo-maxillaires, mais ils se prolongent de trois à cinq heures lorsqu'ils frappent d'autres jointures. Ces accès ont diminué de fréquence depuis quelques mois, mais ils ont conservé leur implacable violence, et aujourd'hui encore, ils arrachent des cris au patient.

Nous arrivons maintenant à la partie la plus ardue de cet exposé; il s'agit d'apprécier les dégâts définitifs produits dans les jointures par cet orage de neuf mois de durée.

Certaines articulations sont intactes pour la raison qu'elles n'ont jamais été intéressées, ce sont notamment les coudes, les hanches et les cous-de-pied; mais parmi les jointures qui ont été prises, celles des vertèbres cervicales et celles de la mâchoire ont seules conservé leur intégrité matérielle. Comme je vous l'ai dit, les articulations temporo-maxillaires sont encore le siége de

paroxysmes douloureux, mais dans l'intervalle les mouvements sont libres, et l'on ne perçoit pas de craquements.

Les genoux, qui ont été dégagés les premiers, n'ont pas subi de déformation ni de soudure anormale, les mouvements ont toute leur amplitude, mais il y a certainement un état rugueux de toutes les surfaces articulaires, car dans les mouvements, et par la seule pression de la rotule, on perçoit des deux côtés un type parfait de crépitation de neige.

Les déformations graves portent donc sur les épaules, les poignets, les mains et les pieds.

L'articulation scapulo-humérale gauche est plus déformée que la droite, mais les désordres sont tout à fait similaires des deux côtés. La tête humérale est notablement augmentée de volume sans présenter d'ailleurs aucune inégalité; elle est luxée en avant et en dedans de manière que la voûte acromio-caracoïdienne ne fait plus toit sur la tête, et qu'il existe en arrière au-dessous de l'acromion une dépression que l'on apprécie facilement à la vue, et mieux encore par la palpation. Le déplacement de la tête humérale en avant est plus prononcé à gauche qu'à droite. Des deux côtés, le mouvement de rotation de la tête dans sa position anormale est à peu près conservé, mais lorsqu'on veut pratiquer l'abduction et l'élévation du bras on est aussitôt arrêté, c'est à peine si l'on peut écarter le membre du plan du corps d'un angle de 30 à 40 degrés. Le malade peut cependant élever le bras et porter la main sur la tête, mais ce mouvement est étranger à la tête humérale, il est dû tout entier au glissement de l'omoplate sur le thorax. Tous les détails

relatifs à l'état de ces jointures, notamment le gonflement des têtes et l'absence de toute inégalité à leur surface, sont d'autant plus nettement appréciables que le deltoïde est considérablement atrophié. Du reste les mouvements imprimés à ces articulations ne sont pas douloureux, et on n'y perçoit pas de craquements.

Les deux poignets sont fixés en pronation forcée ; le malade est incapable de modifier le moins du monde cette position, et vous voyez que je ne le puis pas davantage ; il réussit cependant à présenter la face palmaire en avant, mais c'est uniquement par un mouvement de rotation de la tête humérale ; les articulations des poignets sont parfaitement immobiles dans leur position vicieuse. — Les altérations osseuses qui ont amené ces désordres portent exclusivement sur le cubitus ; l'apophyse styloïde de cet os augmentée de volume, au moins au double de l'état normal, fait saillie en arrière sur le dos du poignet, la tête et l'extrémité inférieure de ce même os sont considérablement grossies, de sorte que l'espace inter-osseux est totalement effacé dans son quart inférieur ; le gonflement du cubitus se traduit par une forte saillie qui occupe la moitié interne de la face postérieure de la jointure, et il a provoqué des deux côtés une subluxation du poignet en avant ; ce déplacement est maintenu non seulement par l'accroissement de volume du cubitus, mais aussi par une ankylose au moins partielle entre les os de l'avant-bras et ceux du carpe. Du reste les parties cubitales ainsi tuméfiées sont lisses et unies comme la tête humérale, il n'y a pas trace de végétations, de saillies ni de rugosités d'aucune sorte. Quant à l'extrémité inférieure du radius, elle paraît positivement intacte. — Dans le poignet droit

on ne peut effectuer aucun déplacement, à gauche on peut faire exécuter quelques mouvements très limités, qui sont toujours accompagnés de craquements.

Les articulations métacarpo-phalangiennes sont toutes altérées; il y a un léger gonflement des têtes des métacarpiens, mais ce qui domine dans ces jointures c'est une mobilité anormale qui fait des doigts du malade de vrais doigts de polichinelle; cette mobilité anormale consiste dans l'amplitude excessive du mouvement d'extension; on peut renverser les doigts et le pouce en arrière sur le métacarpe de manière à produire une dépression profonde en angle obtus, et dans cette situation on constate que les extrémités supérieures des premières phalanges arrivent presque à se luxer en avant. C'est au médius et au pouce que cette anomalie est le plus marquée. Ces mouvements du reste ne sont point douloureux, et ils ne sont accompagnés d'aucun craquement.

Les doigts remarquablement effilés ont encore des mouvements de flexion, mais ces mouvements sont fort limités, et aucune des extrémités digitales ne peut arriver au contact de la paume de la main. L'attitude ordinaire des doigts au repos est l'extension forcée. Toutefois les petits doigts qui ont été intéressés les premiers présentent une déformation spéciale, à savoir la déformation en baïonnette : la première phalange est fortement étendue sur le métacarpien, la seconde est étendue sur la première, mais la troisième est légèrement fléchie sur la seconde.

Je vous ai parlé déjà de l'état des genoux, les cous-de-pied sont intacts, et je n'ai plus à vous signaler que la déformation des pieds ; elle est identique des deux côtés, et elle consiste dans une subluxation en masse de tous

les orteils en dedans; c'est au niveau du gros orteil que le déplacement est le plus complet, l'extrémité supérieure de la première phalange, notablement augmentée de volume, répond par son côté externe au côté interne de la tête du métatarsien, de telle sorte que le gros orteil a une direction fortement oblique en dehors qui se rapproche de la transversale. Moyennant certaines précautions quant à la chaussure, cette déformation en masse des orteils n'entrave pas la locomotion. Ici comme dans les autres articulations déformées, les parties osseuses gonflées sont absolument lisses, sans saillies ni rugosités.

Telles sont, à grand trait, les altérations multiples qui ont fait de ce jeune homme de vingt-neuf ans un véritable infirme, en ce qui concerne les membres supérieurs.

Quelle est la condition anatomique fondamentale de tous ces désordres?

Il est possible que dans la phase active de la maladie, des épanchements dans les articulations intéressées aient favorisé les déplacements par un écartement de vive force des surfaces articulaires. Cet élément pathogénique est vraisemblable, mais je ne puis l'affirmer n'ayant point vu le malade à cette époque.

Il est par contre une autre condition qui est indéniable, car nous la constatons aujourd'hui, et elle est définitive; cette condition c'est le gonflement des extrémités osseuses; partout où il y a des déformations et des déplacements, ces extrémités sont augmentées de volume, et cela dans un degré bien suffisant pour que nous puissions nous rendre compte de la rupture des rapports anormaux entre les surfaces contiguës. Ce gonflement est la con-

séquence d'une ostéite raréfiante, c'est là, comme vous le savez sans doute, une des nombreuses lésions qui constituent l'anatomie pathologique du rhumatisme déformant.

En revanche, toutes les autres lésions qui sont si communes dans le rhumatisme noueux font ici absolument défaut : ostéite végétante, stalactites épiphysaires, corps étrangers articulaires, épaississement, induration et rétraction des tissus fibreux, tout cela manque à la fois; je le répète, l'ostéite raréfiante des extrémités articulaires représente ici tout le processus anatomique actuellement saisissable.

Voilà un premier fait, par quoi le rhumatisme que nous avons sous les yeux diffère du rhumatisme noueux ordinaire : il est certainement déformant, mais non moins certainement il n'est pas noueux, voyez les épaules, les poignets, les doigts, le métacarpe, les orteils. Les jointures sont déformées parce que les extrémités osseuses sont gonflées, parce que les surfaces articulaires ne sont plus dans leurs rapports normaux, mais il n'y a nulle part aucun vestige de nodosités quelconques. Ce fait négatif n'est pas absolument rare lorsque le rhumatisme déformant, au lieu d'être chronique d'emblée, est consécutif à une attaque aiguë.

Notre cas diffère en outre du rhumatisme noueux classique par l'altération définitive de quatre grandes articulations, les épaules et les genoux. Cette association n'est pas non plus, sachez-le bien, un fait exceptionnel; loin de là, elle est assez fréquente dans les conditions de notre malade, c'est-à-dire quand le rhumatisme chronique succède à une ou plusieurs attaques aiguës; seulement

en pareil cas, les lésions définitives, en ce qui concerne les grandes jointures, portent généralement sur les coudes et les genoux, et non pas sur les épaules et les genoux, les coudes étant intacts, ainsi que cela est arrivé dans le fait actuel.

Une autre particularité doit vous être signalée, c'est l'âge du malade, il n'a que vingt-neuf ans; il a donc été atteint avant vingt-huit ans, et l'âge de prédilection du rhumatisme noueux est de quarante à cinquante ans; mais cette règle n'est vraie que pour la forme chronique d'emblée, et même pour celle-là elle comporte des exceptions, comme le prouvent les faits de Léger et de Foot (1) qui concernent des jeunes gens de dix-sept et dix-huit ans. Quant à la forme chronique secondaire, elle est sans rapport aucun avec l'âge avancé : une malade de Romberg (2) n'avait que vingt-trois ans, une autre était âgée de trente et un ans, une troisième de trente-deux, une quatrième avait trente-neuf ans. Le malade à propos duquel j'ai signalé et décrit la forme fibreuse du rhumatisme chronique n'avait que vingt-neuf ans (3); vous voyez donc que notre cas présent n'a rien d'insolite à cet égard.

A l'occasion des particularités individuelles de notre malade, je vous ai parlé à plusieurs reprises de rhumatisme chronique d'emblée et de rhumatisme secondairement chronique; cette distinction est bien connue, mais

(1) Léger, *Arthrite sèche polyarticulaire précoce* (*Union méd.*, 1878). Foot, *Rheumatic gout* (*Dublin Journ. of Med. Science*, 1878).

(2) Romberg, *Klinische Ergebnisse. — Klinische Wahrnehmungen*. Berlin, 1844-1851.

(3) Jaccoud, *Clinique de la Charité*, Paris, 1867.

les conséquences pratiques qui en découlent sont trop souvent oubliées, et cette question mérite de nous arrêter quelques instants.

Qu'il soit noueux ou non, le rhumatisme déformant est primitif ou consécutif.

Primitif, il est chronique d'emblée, et fixé d'emblée exclusivement sur les petites jointures qu'il doit déformer ; — consécutif, il ne prend les allures chroniques que secondairement, à la suite d'une attaque de rhumatisme aigu vulgaire, qui a porté sur les grandes et sur les petites articulations. Quand alors l'état aigu cesse, il se peut que les grandes jointures se dégagent complètement, auquel cas l'évolution ultérieure de la maladie est exactement celle de la forme primitive ; mais souvent les grandes articulations restent affectées, et elles participent aux déformations engendrées par la chronicité; de là l'association que vous rencontrez chez notre malade, et qui n'est point rare dans le rhumatisme chronique consécutif.

Vous pouvez concevoir maintenant le grand intérêt pratique de ces notions.

L'acuité franche d'une attaque de rhumatisme n'est point une garantie contre les altérations secondaires, et persistantes du rhumatisme chronique déformant, surtout quand les petites jointures sont intéressées. Dans cette éventualité, si le médecin veut éviter de regrettables mécomptes, il doit formellement réserver le pronostic, jusqu'au moment où il peut constater si la fin de la phase aiguë est le signal d'une guérison véritable, ou simplement l'indice du passage à l'état chronique. Il est bien vrai que, dans les cas qui prennent cette fâcheuse évolu-

tion, la phase aiguë initiale a plutôt le caractère d'une forme subaiguë, que l'intensité d'une forme franchement aiguë ; mais pourtant vous voyez, par l'exemple de notre malade, que l'acuité peut avoir une violence et une durée excessives, de sorte qu'il n'y a pas à compter sur cet élément d'appréciation. Je vous le redis encore, si vous êtes prudents, du moment que les petites jointures sont touchées, vous réserverez le pronostic, quelle que puisse être l'acuité du début.

Dans les cas de cet ordre, peut-on, durant la période aiguë, arriver à quelque présomption rationnelle touchant la destinée ultérieure des articulations intéressées? Oui et non, cela dépend de la vivacité des douleurs ; elles sont souvent tellement fortes qu'une exploration méthodique des jointures n'est vraiment pas possible, auquel cas l'incertitude persiste forcément pendant un temps plus ou moins long. Lorsque les douleurs au contraire permettent un examen complet, il faut s'attacher à déterminer les conditions qui produisent le gonflement de la région articulaire : si ce gonflement est dû uniquement à l'épanchement et à la tuméfaction des tissus mous périarticulaires, si l'on constate en même temps que les extrémités osseuses ne sont ni douloureuses ni augmentées de volume, on peut présumer une résolution complète à la terminaison de la phase aiguë. — Lorsque, au contraire, avec ou sans gonflement des tissus mous, les extrémités osseuses sont tuméfiées, lorsque la douleur siège surtout à leur niveau, alors il y a tout lieu de craindre des altérations persistantes, et des déformations ultérieures.

Le rhumatisme déformant primitif et le consécutif

diffèrent encore par quelques traits dont l'exposé doit compléter ce parallèle.

La forme primitive est progressive, elle tend à intéresser successivement les jointures qui n'ont pas été affectées dès le début de la maladie ; — la forme secondaire n'est pas progressive, les désordres restent limités aux articulations qui ont été prises durant l'attaque aiguë.

Les deux formes peuvent être compliquées de déterminations cardiaques ; mais dans la forme primitive, c'est l'aorte et le péricarde qui sont le plus souvent intéressés, tandis que dans la forme secondaire, qui débute comme un rhumatisme aigu ordinaire, on observe surtout l'endocardite, et ses suites habituelles sous forme de lésions valvulaires.

L'histoire de notre malade prouve qu'une endocardite, développée durant la période aiguë initiale, peut aboutir à une résolution complète, sans laisser de traces stéthoscopiquement appréciables sur l'appareil valvulaire.

Dans les deux formes enfin, on peut observer la néphrite interstitielle, mais la fréquence de cette maladie est infiniment moindre que chez les goutteux.

Chronique d'emblée dans l'une, franchement aiguë dans l'autre, la marche initiale est tout à fait différente dans les deux formes ; mais une fois la chronicité établie, l'évolution est la même, et elle présente les deux variétés que voici : les douleurs persistent, elles sont continues, mais il n'y a pas de paroxysmes aigus, la torpidité est constante, cela se voit particulièrement chez les malades âgés ; — dans l'autre variété, la chronicité est interrompue à intervalles variables, et le plus souvent sans cause

saisissable, par des épisodes aigus que caractérisent une violente recrudescence des douleurs et une fièvre plus ou moins intense ; c'est surtout, mais non exclusivement, chez les individus jeunes que cette marche est observée ; elle est la règle dans le rhumatisme qui prend naissance sous l'influence de l'état puerpéral, ou de l'allaitement.

Chez notre jeune homme, les muscles sont intacts, mais dans bon nombre de cas, et cela dans les deux formes de la maladie, on observe des contractures au niveau des jointures affectées ; ce phénomène n'a pas toujours la même origine : la contracture peut être un acte réflexe, provoqué et entretenu par la douleur et les lésions articulaires ; — elle peut être l'effet direct de douleurs musculaires causées par une myosite, celle-ci étant elle-même un des effets possibles du processus rhumatismal ; — enfin, elle peut être apparente et tenir simplement à l'atrophie des muscles antagonistes.

L'atrophie de certains groupes musculaires est en effet assez fréquente dans les périodes avancées de la maladie ; cette atrophie tardive est généralement attribuée à une myosite ou à un trouble de l'innervation spinale ; je persiste à croire que l'immobilité prolongée a une grande influence sur le développement de cette altération.

Dans les deux formes de la maladie, l'urine présente au moment des phases aiguës les caractères de l'uricémie (*dépôts uratiques, acide urique en excès*) ; mais ces caractères ne sont point permanents, ils manquent généralement dans les périodes de torpidité. Une autre modification, qui semble à peu près constante, consiste dans la diminution considérable de l'acide phosphorique dont la proportion peut tomber à un gramme pour vingt-

quatre heures. On a cru, pendant un certain temps, que cette anomalie est propre au rhumatisme déformant, particulièrement au rhumatisme noueux, et qu'elle peut servir à le différencier des arthrites goutteuses ; mais les recherches de Stokvis ont établi que cette opinion n'est pas fondée, et que la diminution de l'acide phosphorique peut également être observée dans la goutte (1).

Bien plus souvent que les autres variétés du rhumatisme déformant, la forme noueuse primitive détermine, au bout d'un temps plus ou moins long, une détérioration organique qui aboutit, dans nombre de cas, à une véritable cachexie; une fois établi, cet état persiste et s'aggrave, même alors que les douleurs cessent définitivement pour faire place à un état torpide d'infirmité, et l'on a vu cette cachexie ultime donner lieu à la formation d'eschares; le malade, dont mon éminent ami le professeur Damaschino a rapporté l'histoire, avait des eschares au siège, aux trochanters et aux talons.

Je vous ai fait connaître dans d'autres occasions la gravité exceptionnelle des localisations du rhumatisme sur la colonne vertébrale ; vous comprenez aisément que cette gravité est plus grande encore lorsqu'il s'agit de rhumatisme déformant; en raison de la multiplicité et de la persistance des lésions ostéo-articulaires, la moelle et ses enveloppes sont alors tout particulièrement exposées. Aussi est-il bien heureux pour notre malade que les articulations cervicales, qui ont été intéressées de très bonne heure, aient été complètement dégagées

(1) Stokvis, *Nadere bijdragen tot de Kennis der phosphorzuuruitscheiding bij arthritis* (*Weekbl. van het Nederl. Tijdschrift voor Geneesk.*, 1876).

avant la production d'aucune altération définitive. Une observation de Rotter à laquelle je ne connais pas de semblable, montre la possibilité d'une lésion toute particulière de la moelle : une arthrite déformante de l'articulation atloïdo-axoïdienne a détermiué une dégénérescence graisseuse du cordon latéral droit de la moelle cervicale; les autres cordons étaient altérés, mais à un beaucoup moindre degré. Le malade était un homme de quatre-vingt-quatre ans, et l'arthrite vertébrale coïncidait avec une arthrite huméro-cubitale (1).

Qu'il y ait des nodosités et des végétations, comme dans la forme noueuse proprement dite; qu'il y ait simplement gonflement des extrémités osseuses comme dans notre cas actuel, le rhumatisme déformant est essentiellement constitué par des lésions des os ; ce sont ces lésions qui lui donnent sa physionomie et sa gravité spéciales, ce sont elles qui amènent le déplacement des surfaces articulaires; pour ces raisons, ce rhumatisme, dans toutes ses variétés, mérite certainement la qualification de *rhumatisme osseux* que je propose de lui donner. Mais à côté de cette forme de rhumatisme déformant, qui est de beaucoup la plus fréquente, il en est une autre que j'ai fait connaître en 1866 sous le nom de *rhumatisme fibreux*, dans laquelle les déplacements articulaires et l'infirmité résultent uniquement de l'altération des tissus fibreux ; cette altération, qui consiste essentiellement dans l'épaississement, l'induration et la rétraction des tissus affectés,

(1) Rotter, *Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarks* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874).

porte sur les ligaments, sur les éléments cellulo-fibreux péri-articulaires, sur les aponévroses, et elle est isolée, il n'y a pas de lésions dans les os ni dans les jointures. Dans mon premier cas de 1866, dans ceux que j'ai vus depuis, cette forme toute spéciale a été secondaire, c'est-à-dire consécutive à une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu ; mais une observation de Besnier montre qu'elle peut être chronique d'emblée.

Ainsi que je vous l'ai dit, la forme secondaire du rhumatisme déformant peut être observée à tout âge ; la forme primitive se montre surtout après quarante ans, et elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

L'hérédité a une influence incontestable sur le développement de la maladie, mais il n'y a pas toujours transmission de la forme ; les ascendants sont des rhumatisants, mais ils n'ont pas été nécessairement affectés du rhumatisme déformant. Cette influence de famille paraît bien positive chez notre malade : sa mère a succombé jeune à une maladie du cœur, et il est bien possible que cette affection fût d'origine rhumatismale, et il a une sœur qui souffre depuis douze ans d'un rhumatisme fixe de l'épaule droite.

On a dit que le rhumatisme déformant, particulièrement la variété noueuse, est l'apanage des classes pauvres ; cette assertion n'est pas exacte, la maladie est fréquemment observée chez des individus de conditions tout opposées.

L'action de l'humidité prolongée est réelle, mais il s'en faut qu'on retrouve cette cause dans la totalité des cas ; elle ne peut être invoquée chez notre malade.

Certaines professions exposent à la maladie; les unes en raison de l'action répétée de l'humidité sur les mains et les pieds, telle par exemple la profession de blanchisseuse; les autres en raison de la fatigue incessante des petites articulations, comme chez les tricoteuses et les horlogers.

La plus grande fréquence de ce rhumatisme dans le sexe féminin tient vraisemblablement, au moins pour une part, à l'influence étiologique de certaines conditions physiologiques et pathologiques propres à la femme, savoir la grossesse, l'allaitement, la dysménorrhée et la ménopause.

On a fait figurer dans cette étiologie les contusions des extrémités et le panaris; ce ne sont pas là, selon moi, des causes réelles, ce sont des causes d'explosion de la maladie chez un individu prédisposé, causes qui déterminent la localisation première de l'affection rhumatismale.

Vous voyez par cette rapide énumération, dans laquelle je crois n'avoir omis aucune donnée importante, que nos connaissances étiologiques sont en somme fort limitées.

Après vous avoir montré la gravité du rhumatisme déformant, et les infirmités irrémédiables qu'il entraîne, j'ai le regret de vous dire que la thérapeutique a bien peu de prise sur cette forme morbide, lorsqu'elle est pleinement constituée.

La conduite à tenir diffère dans les phases fébriles, qu'elles soient initiales ou intercurrentes, et dans les phases apyrétiques. Dans les premières, le traitement est le même que dans le rhumatisme articulaire aigu; le

salicylate de soude, la quinine, les alcalins à haute dose, 10 à 25 grammes par jour, selon la méthode de Dickinson, en voilà les moyens ordinaires. S'il s'agit d'une période aiguë initiale, et que le rhumatisme présente le caractère viscéral, c'est à la médication stibiée qu'il convient de recourir, selon les règles que je vous ai plusieurs fois exposées (1).

En dehors des phases aiguës, c'est l'iodure de potassium qui donne les meilleurs résultats ; vous le ferez prendre à la dose d'un à deux grammes par jour, pendant des périodes d'une dizaine de jours, séparées par des intervalles égaux de repos. Bon nombre de médecins, à l'exemple de Lasègue, préfèrent la teinture d'iode, que l'on administre au moment des repas dans du vin d'Espagne, à doses graduellement croissantes de cinq à quarante gouttes par jour. Je crois bien que cet agent est plus efficace que l'iodure de potassium, mais il est rare qu'il soit toléré par l'estomac pendant un temps suffisant.

Si cette médication reste sans effet, il faut recourir à l'arsenic ; il peut être utile, mais d'après mon expérience il ne vaut pas l'iodure de potassium. Vous donnerez l'arsenic sous forme de liqueur de Fowler, à la dose de deux à six gouttes, répétée trois fois par jour, ou bien sous forme de granules d'acide arsénieux, au nombre de deux à dix en vingt-quatre heures. Il n'est pas rare que ce traitement provoque tout d'abord une exacerbation plus ou moins vive des phénomènes douloureux. — A la médication arsenicale ressortissent les bains arsenicaux préconisés par N. Gueneau de Mussy ; suivant l'intensité des

(1) Voyez dans la *Clinique* de 1883-1884 la *Leçon sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu.*

douleurs et l'excitabilité individuelle, la dose d'arséniate desoude varie de un à huit grammes pour un bain, auquel on ajoute, en se réglant d'après les mêmes considérations, 200 à 250 grammes de gélatine, ou bien 100 à 150 grammes de carbonate de soude.

Pour ne pas exagérer la valeur de ce traitement, il convient de se rappeler que la balnéation simple, sous forme de bains prolongés de trois quarts d'heure de durée, et d'une température de 37° à 39°, a donné dans un certain nombre de cas des résultats également satisfaisants.

Lorsqu'on ne réussit par aucun de ces moyens à calmer les douleurs qui, même dans les phases de chronicité parfaite, tourmentent les malades, il faut demander au salicylate de soude la sédation qui est alors l'obligation la plus urgente; on l'obtiendra généralement en y mettant la persévérance nécessaire, mais cet effet analgésique est tout ce que l'on doit espérer; je n'ai jamais vu ce médicament, dans les conditions indiquées, enrayer le processus anatomique local, et arrêter l'évolution de la maladie.

Tant que sous l'influence de l'une ou de l'autre de ces médications on constate une amélioration positive, on peut persévérer dans cette voie, il n'y a pas de péril imminent; mais dans les conditions opposées, lorsque l'amélioration s'arrête ou manque, lorsqu'il y a déjà du gonflement osseux et fibreux, des nodosités ou des stalactites, il serait dangereux de perdre du temps avec des méthodes, dont l'impuissance en pareil cas est parfaitement démontrée; il faut sans retard faire intervenir le seul traitement qui offre alors quelque chance de succès,

c'est l'électrisation méthodique des jointures au moyen des courants constants.

J'en viens aux cures thermales. Le choix entre les eaux fort nombreuses qui peuvent être utilisées exige une grande circonspection; une cure mal appropriée est fort nuisible. C'est le degré d'excitabilité, c'est l'éréthisme du malade qui doit dicter la détermination, et le classement le plus pratique de ces thermes dissemblables est certainement celui qui est basé sur la vivacité de l'excitation et des réactions qu'ils provoquent. Les eaux les moins énergiques sous ce rapport, celles qui conviennent par conséquent aux malades facilement excitables, affectés d'une grande impressionnabilité nerveuse, sont Ragaz, Wildbad et Néris; mais même dans ce groupe, il y a des nuances, et les deux premières eaux citées sont les moins excitantes de toutes.

Si l'individualité du malade laisse une plus grande liberté, on aura recours avec avantage aux eaux chlorurées sodiques de Baden-Baden, de Wiesbaden; dans les cas qui confinent à la torpidité, on utilisera les eaux du Mont-Dore, de la Bourboule, ou bien encore les boues de Dax, de Saint-Amand ou d'Acqui. Quant aux eaux sulfureuses, telles que Baden en Suisse, Aix-les-Bains, Luchon, elles sont bien rarement indiquées dans cette forme de rhumatisme, et en tout cas, si l'on croit devoir y recourir, il faut les réserver pour les malades dont la torpidité est absolue, et qui depuis longtemps déjà n'ont présenté aucun paroxysme aigu.

Je ne puis entrer dans les détails de cette question, mais si vous vous conformez à ces règles générales,

vous serez utiles à vos malades dans la mesure du possible, et vous serez certains de ne pas nuire.

Avant de terminer, je veux appeler votre attention sur une association médicamenteuse qui a été employée chez notre malade dans les premières périodes de son rhumatisme; il s'agit de la combinaison des injections de morphine avec le salicylate de soude. Dans quelques autres cas, j'ai été à même d'observer les effets de ce traitement mixte, et soit hasard, soit influence réelle de la médication, j'ai toujours vu le rhumatisme mal tourner; le moins que j'aie constaté a été une durée vraiment exceptionnelle de la maladie, et une marche tout à fait irrégulière, et caractérisée par des reprises incessamment renouvelées. Il est certain pour moi que, dans ces conditions, le salicylate de soude n'a plus son action ordinaire sur le processus rhumatismal, le mal s'éternise, et l'on est dès lors exposé aux éventualités multiples d'un rhumatisme, dont la résolution se fait attendre. La pratique que je vous signale n'est donc point à imiter.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE RHUMATISME AIGU
VALEUR DE LA MÉDICATION SALICYLIQUE

(24 FÉVRIER 1885)

Histoire d'une malade affectée de rhumatisme articulaire aigu. — Indices précoces de la gravité de la maladie. — Signification pronostique de l'obésité. — Déterminations viscérales multiples. — Mort par myocardite. — Résultats de l'autopsie. — Démonstration des pièces anatomiques.

Du traitement dans le rhumatisme articulaire aigu à caractère viscéral. — Impuissance du salicylate de soude. — Contre-indication tirée de la stéatose du cœur.

Du traitement par le salicylate de soude dans ses rapports avec les complications viscérales du rhumatisme. — L'action curatrice est nulle. — Observations. — L'action préventive est nulle. — Démonstration par les statistiques. — Conclusion.

Messieurs,

La femme de quarante et un ans dont je veux aujourd'hui vous exposer l'histoire, est entrée dans notre service, salle Laënnec n° 5, le 4 février dernier; elle a succombé dix jours plus tard aux accidents viscéraux d'un rhumatisme articulaire aigu. Pareille terminaison dans cette maladie est heureusement rare, et par là déjà ce fait mérite de fixer notre attention; d'un autre côté, le caractère alarmant de ce rhumatisme a pu être reconnu

dès l'arrivée de cette femme dans nos salles, et la notion des phénomènes particuliers qui ont d'emblée fixé mon jugement, doit être pour vous d'une très grande utilité pratique.

Lorsque cette malade nous est venue, elle était au septième jour d'un rhumatisme articulaire aigu de grande intensité, occupant les quatre membres avec prédominance aux genoux et aux épaules. La température, le soir de l'entrée, était de 39°,8.

Quand je vis cette femme le lendemain matin, 5 février, huitième jour de la maladie, la température était de 39 degrés. C'était là un premier phénomène suspect; 39°,8 le soir du septième jour, 39° le matin du huitième, c'était trop pour un rhumatisme purement articulaire, et ces caractères thermiques devaient éveiller l'idée de quelque complication viscérale imminente, ou déjà réalisée. Cette idée était d'ailleurs confirmée par une autre particularité dont j'ai déjà établi l'importance à ce point de vue dans une de nos leçons de l'année dernière : depuis le début de son rhumatisme, cette malade n'avait jamais eu de sueurs, et nous lui trouvions ce matin-là, la peau parfaitement sèche, il n'y avait pas même vestige de moiteur.

Pour ces deux raisons, hyperthermie relative, absence de sueurs, nous pouvions déjà être certains qu'il s'agissait d'un *rhumatisme grave à caractère viscéral.*

Mais ce n'est pas tout, et trois autres phénomènes commandaient dès l'abord de sérieuses préoccupations.

Cette femme était obèse, obèse au degré pathologique, et toutes les maladies aigues acquièrent une gravité

particulière chez les individus ainsi constitués; c'est là un fait d'observation que vous ne devez jamais perdre de vue. Par suite, tout rhumatisme fébrile est grave chez ces malades, même lorsqu'il évolue sans accidents viscéraux; *a fortiori* est-il plus redoutable encore, s'il se complique d'accidents cardiaques ou cardio-pulmonaires, vu l'insuffisance circulatoire et respiratoire habituelle qui résulte de l'obésité interne, notamment de la surcharge graisseuse du cœur et des poumons.

En second lieu, la malade présentait un œdème, exagéré quant à son étendue, en ce sens qu'il dépassait notablement les régions articulaires atteintes; l'œdème péri-articulaire du genou qui, limité au genou, eût été normal dans l'espèce, atteignait le milieu de la cuisse; celui du cou-de-pied remontait jusqu'à la partie moyenne de la jambe; celui du poignet s'étendait presque jusqu'au coude. Cette anomalie est la conséquence du ralentissement circulatoire propre aux individus obèses; on peut dire en toute vérité que ces individus font de l'œdème à propos de rien, parce que chez eux la circulation est toujours en imminence de fatigue, le cœur en imminence de paralysie. Or l'étendue de cet œdème chez la malade indiquait que l'inertie circulatoire n'était pas seulement à l'état de menace vituelle, mais qu'elle était effectivement réalisée dans une partie de ses effets.

Le troisième phénomène grave était une dyspnée intense, qui se chiffrait par quarante respirations à la minute, et qui était associée à un facies vultueux, marqué de l'empreinte d'une angoisse profonde. Il y avait là une preuve certaine que d'importantes déterminations viscérales étaient déjà effectuées.

Telles étaient les particularités notables qui, avant tout examen, démontraient une maladie absolument grave; grave par les conditions du sujet affecté, grave par les complications viscérales.

L'examen organique confirme ces présomptions : il révèle une péricardite sèche occupant toute la région de la base, un foyer de pneumonie dans le lobe inférieur du poumon gauche, et une bronchite généralisée portant sur les bronches de gros et de moyen calibre.

Vous pouvez juger à quel point nos inquiétudes dès ce premier moment étaient légitimes.

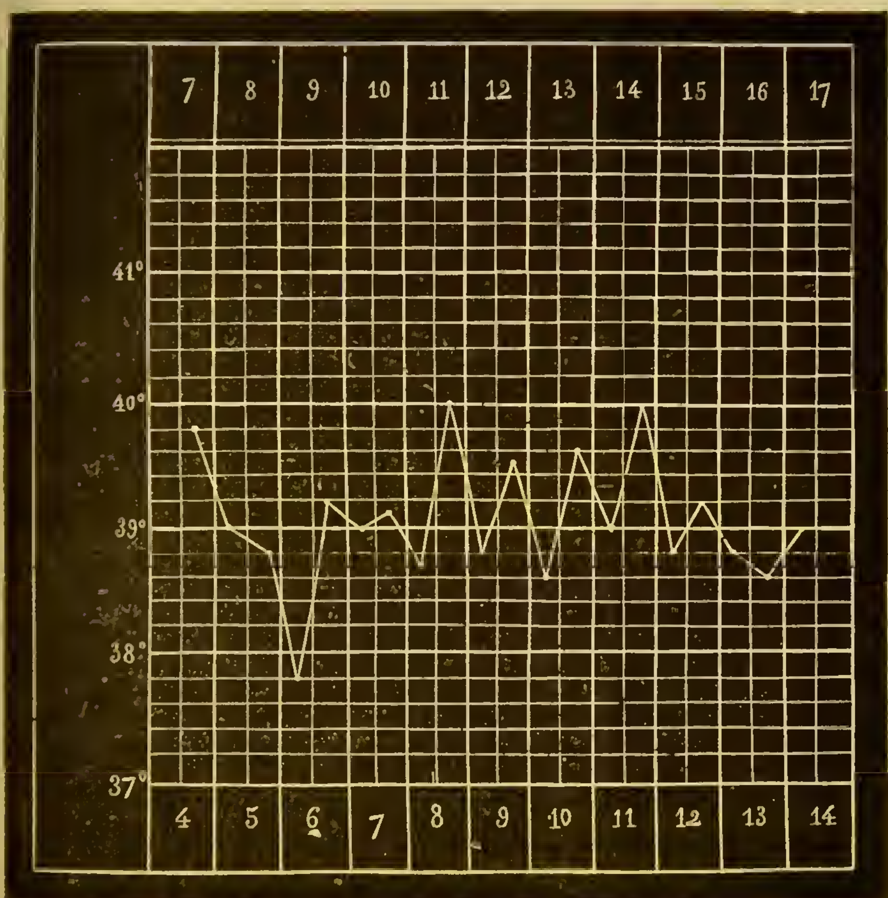
Pour des raisons que je vous ai longuement exposées l'année dernière j'ai eu recours d'emblée à la médication par le tartre stibié, mais sans grand espoir de succès, je l'avoue; néanmoins, en raison de l'état général de la malade, l'indication de prévenir un épanchement liquide dans le péricarde était plus urgente que jamais, et comme le tartre stibié, d'après mon expérience, est le meilleur moyen d'atteindre le but, je n'ai pas hésité à l'administrer, et j'en ai donné quarante centigrammes. Les effets vomitifs et purgatifs ont été modérés, mais suffisants.

Et de fait, l'action de cette première administration a été plus satisfaisante que je ne le présumais; la température du matin étant de 39 degrés, celle du soir fut seulement de 38°,8, et le lendemain matin, neuvième jour, il n'y avait que 37°,8; en même temps la respiration était moins fréquente, plus facile, l'angoisse avait diminué, les douleurs articulaires étaient moins vic-

lentes. Du reste pas de changement dans l'état organique.

Le soir de ce même jour, ainsi qu'il arrive très ordi-

FIG. VII. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU A CARACTÈRE VISCÉRAL.



nairement en pareille circonstance, la fièvre avait repris, et la température était de 39°,2. Le matin suivant, dixième jour, elle était de 39 degrés, le bénéfice de la médication était à son terme, l'état était le même qu'au-

paravant. La malade n'ayant conservé aucune fatigue à la suite de la médication, je répétai ce jour-là l'administration du tartre stibié à la même dose de 40 centigrammes. Les effets évacuants furent tout aussi favorables que la première fois, mais l'action sur le processus fébrile fut à peu près nulle; le soir, la température était de 39°,1, le lendemain matin, onzième jour, elle ne s'abaissait qu'à 38°,7, pour remonter le soir même à 40 degrés.

Je ne pouvais recourir une troisième fois au tartre stibié, il avait fait son œuvre en ce qui concerne la persistance de la siccité dans la péricardite, et la résolution de la pneumonie gauche; mais il ne manifestait plus aucune action sur le processus morbide, et par suite il n'y avait pas lieu d'imposer à nouveau à la malade la fatigue de cette médication. Je donnai alors l'alcool et la quinine.

Cependant l'évolution se déroulait, nous montrant un exemple type de la fugacité et de la mobilité des déterminations rhumatismales sur l'appareil respiratoire.

Je vous ai dit qu'au onzième jour, après la seconde administration d'émétique, la pneumonie gauche était en résolution; le lendemain nous constatons une légère pleurésie gauche qui, vingt-quatre heures plus tard, est remplacée par une pleurésie droite à épanchement médiocre; en même temps du souffle bronchique et des râles fins apparaissent dans le lobe supérieur du poumon droit; le jour suivant ces signes sont également perçus au niveau du lobe moyen; mais la résolution de la pleurésie permet de constater que le lobe inférieur reste

intact. Cependant la bronchite persistait sans changement notable.

Pendant ce temps des, phénomènes graves se passaient du côté du cœur. La péricardite s'était étendue en gardant son caractère de siccité, et en quelques points de la région supérieure on pouvait constater l'extinction des frottements, ce qui dénote, ainsi que j'ai eu l'occasion de vous le montrer, la formation d'adhérences partielles. Tandis que jusqu'au douzième jour, nous n'avions jamais entendu le moindre souffle dans la région du cœur, ce matin-là nous percevons un souffle systolique fort à la pointe et au foyer aortique; une endocardite s'est donc développée qui porte sur l'orifice mitral et sur l'orifice aortique. L'apparition de cette endocardite est le signal d'un affaiblissement notable dans l'action du cœur qui avait conservé jusqu'alors une énergie rassurante; bientôt, notamment à partir du quatorzième jour, de fréquentes irrégularités viennent compliquer cet affaiblissement cardiaque; il n'y a dès lors pas de doute possible quant à l'existence d'une myocardite secondaire.

Obéisssant à cette indication nouvelle, je tente de restaurer l'énergie du cœur au moyen de la digitale et des vésicatoires, mais je n'obtiens rien; je m'y attendais du reste, car dès le treizième jour une eschare fessière, accident extrêmement rare dans le rhumatisme articulaire, était venue démontrer d'une façon trop certaine la défaillance radicale de la vitalité organique.

J'insistai plus encore sur l'alcool, sur l'acétate d'ammoniaque; je fis pratiquer des injections d'éther, mais tout fut inutile, la dyspnée alla croissant ainsi que la cyanose, et la malade succomba à l'asphyxie le 14 février

dans l'après-midi, dix-septième jour de la maladie. Il est notable que les douleurs articulaires, bien qu'atténuées, persistèrent jusqu'à la fin, et que la température resta de même franchement fébrile; elle était de 39 degrés le matin qui précéda la mort.

L'autopsie a confirmé tous les détails du diagnostic.

Dans les deux *plèvres*, des fausses membranes récentes et quelques adhérences témoignent de la réalité des pleurésies à épanchement fugace, signalées pendant la vie.

Il y a une *péricardite* sèche généralisée tant en arrière qu'en avant, et vous pouvez voir que les exsudats fibrineux déposés sur les deux feuillets du péricarde réalisent exactement la comparaison classique des tartines de beurre. Les adhérences partielles existent surtout dans la moitié supérieure du ventricule gauche.

L'examen microscopique montre que le péricarde lui-même est épaissi et infiltré de cellules embryonnaires; il est traversé de nombreux vaisseaux capillaires dirigés perpendiculairement à sa surface, et partant de la face profonde; les cellules embryonnaires forment manchon autour de ces vaisseaux. — La couche sous-péricardiaque est constituée par du tissu adipeux à grosses vésicules, contenant pour la plupart des cristaux d'acides gras en aiguilles. Cette couche, qui constitue une surcharge graisseuse du cœur, est ancienne, et bien antérieure évidemment au rhumatisme articulaire; au niveau de la partie profonde de ce dépôt, on voit encore le traversant quelques faisceaux musculaires très réduits. Il y a donc là, à vrai dire, plus qu'une simple surcharge

graisseuse; il y a diminution graduelle du tissu musculaire par envahissement et substitution.

L'*endocardite* est démontrée par la présence de végétations verruqueuses sur les deux valves de la valvule mitrale, et sur l'une des sigmoïdes aortiques.

Au moment de l'autopsie il était facile de constater à l'œil nu que le *myocarde* est altéré ; il y a une quasi atrophie de la masse musculaire étouffée par le développement du tissu adipeux sous-péricardiaque, et le muscle a une coloration jaunâtre, bien voisine de la teinte feuille-morte. L'examen microscopique confirme la lésion du myocarde, en montrant qu'un grand nombre de fibres sont infiltrées de fines granulations qui se dissolvent pour la plupart dans l'acide acétique. Une autre altération, plus générale encore, consiste dans la fragmentation des fibres musculaires en segments, qui ne contiennent plus chacun qu'un seul noyau. Cependant la plupart des fibres conservent leur striation, et il n'y a pas de prolifération conjonctive interstitielle. En résumé la lésion du myocarde est constituée par une dégénérescence granuleuse, et par la segmentation des faisceaux musculaires ; ajoutez à cela la péricardite totale, la surcharge graisseuse et l'envahissement des couches sous-péricardiaques par le tissu adipeux, et vous pourrez apprécier la gravité et la multiplicité des altérations dont le cœur était le siège.

Vous vous rappelez sans doute que, dans les derniers jours de la vie, nous avons constaté des signes de solidification dans la moitié supérieure du *poumon droit*, et que ces signes ont persisté jusqu'à la fin. En rapport avec ces phénomènes stéthoscopiques, nous trouvons le

lobe supérieur et le lobe moyen du poumon droit tout à fait indurés, surtout dans leur partie antérieure ; le tissu est compact, il ne crépite plus, il tombe immédiatement au fond de l'eau, la surface de coupe est granuleuse ; c'est l'aspect d'une pneumonie fibrineuse commune. Mais le microscope montre que malgré cette apparence il ne s'agit point d'une pneumonie lobaire véritable ; on constate en effet que dans les portions du poumon d'apparence hépatisée, tous les alvéoles ne sont pas altérés, et qu'ils ne le sont pas tous de la même manière : les uns sont remplis d'un exsudat de fibrine fibrillaire, d'autres ne renferment que des globules blancs mêlés à des cellules épithéliales desquamées, d'autres enfin ne présentent qu'une dilatation anormale des capillaires sur leurs parois ; ces altérations alvéolaires coïncident avec des infiltrations embryonnaires péribronchiques ; elles sont d'ailleurs disséminées dans les parties malades, il s'agit donc d'une bronchopneumonie pseudolobaire, et non pas d'une pneumonie fibrineuse lobaire.

L'*articulation du genou*, qui a été seule examinée, renferme un liquide trouble dans lequel flottent quelques flocons membraniformes ; la surface des cartilages n'est pas injectée.

Entre ces lésions complexes, quelle a été la cause immédiate de la mort ? la réponse ne peut être douteuse ; c'est la paralysie du cœur amenée par la myocardite et la péricardite ; mais la cause éloignée et pourtant prépondérante c'est la constitution spéciale de la malade,

c'est son obésité qui, de longue date, avait compromis l'énergie fonctionnelle du cœur par la surcharge et la substitution graisseuses. En ces conditions, l'organe ne pouvait résister à un processus aigu venant porter une nouvelle atteinte à sa vitalité déjà défaillante, et l'insuffisance fonctionnelle, au degré mortel, a été la conséquence de cette altération préalable. De là l'impuissance de tous les traitements, de celui-là en particulier qui réussit le mieux dans les rhumatismes à déterminations viscérales précoces. Rappelez-vous la malade à propos de laquelle je vous ai exposé l'an dernier ma méthode de traitement dans le rhumatisme aigu à caractère viscéral : par l'intensité de la fièvre, par la multiplicité, la gravité et la ténacité des lésions viscérales, notamment des lésions du cœur, son rhumatisme était certainement plus grave que celui-ci, mais la maladie a trouvé chez elle des organes en parfait état, ils ont pu résister, et elle a guéri sous l'influence de la même médication, qui est restée inefficace dans le cas actuel.

Il y a, Messieurs, dans ces faits et dans ces considérations un enseignement pratique de premier ordre, et je n'en exagère certainement pas la portée, en vous disant qu'en présence du rhumatisme articulaire aigu, les individus obèses font une catégorie à part, pour laquelle le pronostic doit être d'emblée absolument réservé.

En peu de jours nous avons vu apparaître chez notre malade les principales manifestations viscérales du rhumatisme aigu : le péricarde, l'endocarde, le myocarde, les poumons et les plèvres ont été successivement atteints. Les complications pleuropulmonaires ne sont

pas rares, mais elles n'ont pas à beaucoup près la fréquence des complications cardiaques, et je veux à ce sujet vous faire connaître les rapports, qu'une observation de plus de vingt années m'a démontrés entre ces deux groupes de déterminations.

Rien n'est plus rare qu'une manifestation pleurale ou pulmonaire, sans atteinte préalable du cœur ; voilà un premier point. Les manifestations sur l'appareil respiratoire ne présentent aucune relation régulière avec l'endocardite ; en revanche elles en ont une incontestable avec la péricardite ; et plus celle-ci est précoce, plus il y a de probabilités pour le développement ultérieur de la pleurésie, de la pneumonie, ou de la congestion pulmonaire. La notion de ce rapport que je puis vous affirmer doit vous servir de guide dans l'examen clinique, et dans l'apprécation pronostique des malades affectés de rhumatisme articulaire aigu.

Lorsque notre malade nous est arrivée, les complications viscérales de son rhumatisme étaient déjà manifestes ; dès ce moment, il y avait lieu de se préoccuper de la parésie cardiaque, et pour ce motif la médication par le salicylate de soude était contre-indiquée ; j'ai donné le tartre stibié dans l'espoir d'atténuer les fluxions internes déjà réalisées, et de prévenir le développement d'autres manifestations du même genre ; je n'ai pas réussi, je vous ai dit pourquoi, je ne m'arrête pas davantage sur ce point. Mais je tiens à vous dire que même si le rhumatisme de cette femme avait été purement articulaire, je me serais également abstenu de donner le salicylate, et cela en raison de son état d'obé-

sité. C'est un fait d'observation que les individus obèses supportent très mal ce médicament, en raison de son action déprimante sur le cœur; il ne peut y avoir de doute sur ce point, et Maclagan, qui est pourtant un chaud partisan de cette médication, a déjà signalé ce danger avec l'insistance qui convient (1).

Au surplus, cette occasion est favorable pour l'examen d'une question thérapeutique plus générale, dont la solution, quel qu'en soit le sens, a une importance pratique considérable.

Cette question, que l'on a trop perdue de vue dans l'enthousiasme des premiers moments, est la suivante : le salicylate de soude a-t-il prise sur les manifestations viscérales du rhumatisme articulaire aigu?

A cette question je réponds sans réserve par la négative; déjà, en 1878, à l'Académie de médecine, j'ai cité les faits qui me dictaient alors cette réponse, mon observation ultérieure l'a incessamment confirmée, et la suite de cet exposé vous prouvera que, depuis cette date, des observateurs de tous pays sont arrivés à la même conclusion.

Pour un premier groupe d'accidents, pour les accidents cérébraux du rhumatisme aigu, cette conclusion est universellement admise; non seulement la médication salicylique n'a pas de prise sur eux, mais elle est absolument dangereuse en pareille occurrence, si bien que lorsqu'elle a été instituée, il faut se hâter de la suspendre au moindre indice de perturbation cérébrale.

(1) Maclagan, *Note on the danger attending the use of salicylic acid in acute rheumatism* (*The Lancet*, 1880).

La raison de ce danger et de cette proscription est évidente, puisque le trouble des fonctions cérébrales, et notamment le délire, est au nombre des effets possibles du médicament lui-même.

Les faits ne manquent pas pour justifier cette règle de pratique.

En 1881, le *British Medical Journal* a rapporté six cas de délire aigu survenant au cours du rhumatisme sous l'influence du salicylate de soude, et prenant fin vingt-quatre heures après la cessation du médicament; cinq de ces cas ont été observés à *University College Hospital;* le sixième provient du *Middlesex Hospital* (1). Voici maintenant des observations qui montrent le rhumatisme cérébral, éclatant et persistant au cours du traitement salicylique.

Le malade dont Buzzard a rapporté l'histoire est mort au dixième jour, quoique les phénomènes articulaires, et notamment le gonflement, fussent encore présents (2).

Le travail de Greenhow, entre autres faits démonstratifs de l'inefficacité du salicylate de soude contre les complications viscérales du rhumatisme, renferme deux observations dans lesquelles la mort a été la conséquence d'accidents cérébraux avec hyperpyrexie (3).

Le malade de Hood a guéri, parce qu'on s'est empressé de supprimer le salicylate, et de lui substituer un autre traitement. Il s'agit d'une fille de vingt et un ans qui dut

(1) Anonyme, *Delirium in acute Rheumatism after Salicylate of soda* (*Brit. Med. Journ.*, 1881).

(2) Buzzard, *A case characterised by symptoms of acute Rheumatism, which terminated fatally on the tenth day* (*Med. Times and Gaz.*, 1880).

(3) Greenhow, *Cases of Rheumatic fever treated with Salicylate of soda* (*Med. Press and Circular*, 1880).

au salicylate de soude une amélioration rapide des phénomènes articulaires ; à ce moment, elle a été prise d'hyperpyrexie (40°,5) avec délire, puis collapsus, et elle n'a dû sa guérison qu'à l'application immédiate du traitement par le froid (1).

Une observation identique a été publiée la même année par Finny (2).

Dans les trois cas rapportés par Jones, les accidents cérébraux ont éclaté pendant le traitement par le salicylate de soude ; un de ces cas s'est terminé par la mort (3).

J'ai moi-même observé, en 1877, deux cas d'accidents cérébraux mortels développés pendant le traitement salicylique ; ces cas figurent dans la petite statistique que j'ai présentée cette même année à l'Académie de médecine (4). Je n'ai pas vu de cas semblables depuis cette époque, car je ne donne plus le salicylate de soude dans le rhumatisme, qui présente à un degré quelconque le caractère viscéral ; je vous ai largement expliqué l'année dernière les raisons de cette abstention.

On a dit que le salicylate de soude favorise la production des accidents cérébraux ; la chose n'est pas impossible pour certains individus particulièrement impressionnables à ce médicament, puisqu'il peut provoquer le délire par lui-même ; mais je ne veux pas aller aussi loin, et je me borne à vous prouver par les faits que ce

(1) Hood, *Case of hyperpyrexia occurring during an attack of acute Rheumatism treated by application of ice; recovery* (*The Lancet*, 1881).

(2) Finny, *Rheumatic fever with pericarditis; hyperpyrexia; treatment by cold; recovery* (*Brit. Med. Journ.*, 1881).

(3) Jones, *Clinical lect. on cases of anomalous Rheumatic fever* (*The Lancet*, 1881).

(4) Jaccoud, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877.

traitement est complètement impuissant contre ce groupe d'accidents, il ne les prévient pas, il ne les guérit pas.

La médication salicylique a-t-elle plus de prise sur les accidents cardio-pulmonaires?

Assurément non, car depuis la vulgarisation de ce traitement les accidents cardiaques sont tout aussi fréquents que par le passé, et le séjour des rhumatisants à l'hôpital est d'une durée tout aussi longue. En fait, depuis 1878, la littérature médicale abonde en observations qui présentent les traits suivants : rhumatisme articulaire aigu — traitement par le salicylate de soude — au cours du traitement, apparition d'accidents cardiaques ou cardio-pulmonaires, lesquels évoluent, suivant leur gravité propre, sans être aucunement amendés par la médication, si elle est maintenue.

Déjà, en 1877, j'ai dû faire figurer plusieurs cas de ce genre dans ma communication académique, et il est si vrai que la médication est sans efficacité contre ces complications, que, depuis cette époque, des observateurs de divers pays ont rapporté des cas de mort survenue dans ces circonstances précises.

Telle la fille de quatorze ans observée par Carter; une amélioration notable des phénomènes articulaires est d'abord obtenue par le salicylate de soude ; puis surviennent des signes d'endopéricardite, l'hyperpyrexie, le délire et la mort (1).

Goodhart a publié la même année trois faits semblables, dont l'un concerne une fille de dix-sept ans, qui

(1) Carter, *A case of Rheumatic fever; ulcerative endocarditis* (*Med. Times and Gaz.*, 1880).

a succombé à une péricardite avec stéatose aiguë du cœur, dans le cours d'un rhumatisme d'apparence légère (1).

Le travail de Kopff mentionne trois cas mortels, un par péricardite, un autre par endopéricardite, le troisième par pneumonie (2).

C'est également la bronchopneumonie qui a tué le malade, dont Raymond a rapporté l'histoire (3).

L'homme de vingt-neuf ans observé par Lithgow a succombé le quatorzième jour à une pleuropneumonie, que le salicylate n'a pu ni prévenir, ni enrayer (4).

En présence de ces cas malheureux dont je me borne à vous citer quelques types, il n'est pas surprenant que bon nombre d'observateurs se soient appliqués à dissiper l'illusion d'une efficacité quelconque de la médication salicylique sur les complications cardio-pulmonaires du rhumatisme aigu.

Écoutez Austin Flint qui déclare que, à ce point de vue, le salicylate ne vaut pas les alcalins parce qu'il ne prévient ni n'amende les complications cardiaques (5).

Écoutez Maclagan qui, bien que très partisan de la médication salicylique, n'hésite pas à lui dénier tout effet sur les symptômes cardiaques (6).

(1) Goodhart, *Case of acute Rheumatism treated by Salicylic acid and terminating fatally* (*Eod. loc.*, 1880).

(2) Kopff (in Krakau), *Beobachtungen über acuten Gelenkrheumatismus* (*Przeglad Lekarski*, 1880).

(3) Raymond, *Des complications pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu* (*Progrès méd.*, 1881).

(4) Lithgow, *Case of adynamic Rheumatic fever*, etc. (*The Lancet*, 1883).

(5) A. Flint, *Acute articular Rheumatism; salicylic acid and alkalies* (*Virchow's Jahresbericht pro* 1880).

(6) Maclagan, *Note on the danger attending the use of Salicylic acid in acute Rheumatism* (*The Lancet*, 1880). — *Rheumatism : its nature, its pathology and its successful treatment*, London, 1881.

Même conclusion de Sinclair et de Young, qui ne reconnaissent d'efficacité à cette méthode thérapeutique, que dans les cas sans complication du côté du cœur (1).

Broadbent, se fondant sur l'observation de quatre-vingt-dix cas, conclut que le salicylate de soude est très utile contre la fièvre et les douleurs, mais qu'il ne peut rien sur les accidents cardiaques; il pense même que si le cœur est déjà pris lorsque le médicament intervient, il n'y a plus à compter sur ses effets habituels quant aux symptômes fébriles et articulaires (2).

La même opinion est formulée dans les mêmes termes par Duroziez et par Kinnicutt (3).

Russell nous apprend qu'il a traité cinquante-cinq cas par la médication salicylique, savoir quarante-trois d'intensité légère ou moyenne, et douze graves; dans ce dernier groupe, le traitement n'a pas eu d'effets notables, et il y a eu deux morts (4).

Vous voyez que mes conclusions de 1877 ne sont pas restées isolées.

C'est un fait certain que le salicylate de soude n'a aucune efficacité contre les complications cardiaques du rhumatisme, et que, dans ces conditions, il peut être

(1) Sinclair, *The alkaline, Salicine and Salicylate of soda treatment of acute Rheumatism* (*The Lancet*, 1880).

Young, *Salicin, Salicylic acid and Salicylate of soda in rheumatic fever* (*Dublin Journ. of med. Science*, 1880).

(2) Broadbent, *The Salicylate treatment of acute Rheumatism* (*The Lancet*, 1882).

(3) Duroziez, *Du rhumatisme articulaire aigu et de son traitement* (*Union méd.*, 1883).

Kinnicutt, *Treatment of acute Rheumatism by blisters* (*New-York med. Record*, 1883).

(4) Russell, *Salicylic acid treatment contrasted with other remedies in the treatment of acute Rheumatism* (*Brit. Med. Journ.*, 1882).

dangereux en raison de son action déprimante sur le cœur.

Ne pouvant échapper à cet arrêt dicté par l'observation, les enthousiastes de la médication salicylique ont cherché un dernier refuge dans la proposition suivante : cette médication n'agit pas sur les manifestations viscérales une fois constituées, mais elle les prévient parce qu'elle atténue l'intensité et abrège la durée du rhumatisme.

Il est facile de fixer la valeur réelle de cette prétention; si elle est fondée, la proportion des accidents cardiaques et cardio-pulmonaires doit avoir diminué depuis la vulgarisation de cette méthode; — si cette diminution n'est pas constatée, c'est que la prétention est une pure illusion. Voyons donc ce qu'enseignent à cet égard les statistiques d'une certaine importance.

Celle de Hood, qui date de 1881, nous apprend que sur trois cent cinquante cas soumis à la médication salicylique, il y a eu deux cent quarante et un cas de complications cardiaques, soit une proportion de 68,85 p. 100; — tandis que sur huit cent cinquante cas traités par d'autres méthodes, il y a eu cinq cents cas avec accidents du côté du cœur, soit une proportion de 58,82 p. 100 (1).

Coupland analyse quatre-vingt-quatre cas traités par le salicylate de soude, et il dit que l'endocardite n'a manqué que vingt fois; elle a donc existé dans soixante-quatre

(1) Hood, *Statistics in connexion with the treatment of acute Rheumatism by the Salicylates* (*The Lancet*, 1881).

cas, ce qui représente 76,19 p. 100, proportion bien supérieure à celle qui a été fixée par l'observation, avant l'introduction du traitement salicylique (1).

En raison des chiffres sur lesquels elle est basée, la statistique de Gilbart Smith est encore plus démonstrative : sur dix-sept cent vingt-sept cas antérieurs au salicylate de soude il y a eu neuf cent quarante et un cas de complications cardiaques, soit 54 p. 100; — sur dix-sept cent quarante-huit cas postérieurs au salicylate il y en a eu onze cent neuf, c'est-à-dire une proportion de 63,4 p. 100. — Pour plus de certitude, l'auteur a fait un groupe à part des cas où il s'agissait d'une première attaque de rhumatisme, et sur cinq cent trente-trois cas de ce genre, traités exclusivement par les préparations salicyliques, il y a eu trois cent soixante-cinq cas d'accidents cardiaques, proportion de 68,4 p. 100 qui dépasse de 14 p. 100 celle des dix-sept cent vingt-sept cas antérieurs à la médication (2).

A ces statistiques d'origine anglaise, je puis en ajouter une d'origine allemande, celle de Badt (de Berlin), où nous voyons que cent quarante-huit cas de rhumatisme traités par le salicylate de soude ont donné pour le cœur une proportion de 17,6 p. 100, tandis que cent soixante-seize cas traités sans salicylate ont fourni une proportion de 16,4 p. 100 (3).

(1) Coupland, *Salicylate of soda in acute and subacute Rheumatism* (*The Lancet*, 1882).

(2) Gilbart Smith, *Cardiac complication in acute Rheumatism prior to and subsequent to the introduction of Salicylic compounds* (*The Lancet*, 1882).

(3) Badt, *Vergleichende Statistik der Salicyl — und indifferenten Behandlung beim acuten Gelenkrheumatismus*, Berlin, 1883.

De cette étude ressort sans contestation possible la conclusion suivante : le salicylate de soude n'agit que sur les phénomènes articulaires du rhumatisme aigu, il n'a pas de prise sur les déterminations viscérales de la maladie, et il est impuissant à les prévenir. Que cet enseignement soit la règle de votre pratique, et vous éviterez la faute grave qui consiste à restreindre au salicylate tout le traitement des rhumatisants, et à se croire à l'abri de tout accident, parce qu'on a administré en temps utile une dose convenable de ce médicament. Cette erreur est féconde en cruelles déceptions.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'INFECTION SARCOMATEUSE

(10 FÉVRIER 1885)

Histoire d'un malade affecté d'anémie grave. — Examen du sang. — Numération des globules. — Dosage de l'hémoglobine.

Difficultés du diagnostic. — Anémie pernicieuse essentielle ou anémie symptomatique. — Absence de toutes les causes ordinaires de l'anémie grave.

Histoire d'une tumeur présentée par le malade. — Influence du traumatisme sur la néoplasie. — Nature de la tumeur démontrée par une ponction. — Sarcome.

De la généralisation possible du sarcome. — Faits à l'appui. — Fréquence relative des localisations secondaires. — Application de ces données à l'étude du malade.

Signes de péricardite et de pneumonie chronique. — Aggravation de l'anémie. — Nouvel examen du sang. — Rapports de l'anémie dite pernicieuse progressive avec l'infection sarcomateuse. — Accidents ultimes. — Résultats de l'autopsie.

Messieurs,

Rien de plus simple en apparence, rien de plus difficile en réalité que le problème clinique qui nous est présenté par le malade couché au n° 43 de la salle Jenner.

C'est un homme de quarante-huit ans, boulanger de son état, qui est dans le service depuis le 31 décembre dernier; il y est venu en raison d'un affaiblissement

progressif dont le début remontait à cinq mois, et qui a été accompagné d'une décoloration croissante des téguments.

Aucun symptôme, aucune souffrance notable n'a marqué cette déchéance organique qui a bientôt rendu le travail impossible; le malade s'étonnait d'autant plus de sa débilité de jour en jour plus grande, qu'il n'éprouvait aucune douleur, et qu'il conservait, avec son appétit ordinaire, des fonctions digestives tout à fait régulières. Les choses allèrent ainsi jusqu'au commencement de décembre; à ce moment, trois semaines environ avant l'entrée à l'hôpital, cet homme a perdu l'appétit, et quelques jours plus tard, il a commencé à ressentir un peu de gêne de la respiration. A cela se sont bornés, et se bornent encore aujourd'hui, les symptômes accusés par ce malade.

Déjà au moment de son entrée, et plus nettement encore à l'heure actuelle, cet homme présente le type extrême de la décoloration anémique la plus profonde. La peau, les ongles, les muqueuses sont également exsangues, la pâleur est telle qu'elle tire sur le jaune, de sorte que, au premier moment, elle donne l'idée d'une teinte ictérique, mais nous nous sommes assurés que l'urine ne renferme aucun élément biliaire; il s'agit bien uniquement d'une décoloration anémique à son maximum d'intensité; elle égale la pâleur absolue qui succède aux grandes hémorrhagies.

En présence d'un tel état, nous nous sommes aussitôt préoccupés de rechercher les altérations du sang qu'il était facile de prévoir, et nous les avons trouvées avec les caractères suivants : trois numérations des globules

rouges ont donné comme moyenne 1180000, c'est-à-dire moins du quart du chiffre normal qui est de 5 millions. La moyenne des trois numérations appliquées aux globules blancs a donné 5300 au lieu de 8000; donc ces éléments ont subi une diminution absolue considérable; mais si l'on en compare le chiffre à celui des globules rouges, on voit qu'ils présentent une augmentation relative des plus marquées; si, en effet, le rapport des deux ordres de globules était le même qu'à l'état physiologique, nous ne devrions avoir que 1890 globules blancs; or nous en avons 5300, c'est-à-dire à peu près trois fois plus. Conséquemment les globules blancs sont surabondants relativement aux rouges.

A la diminution vraiment colossale des hématies correspond une diminution proportionnelle de l'hémoglobine; l'évaluation faite avec l'hémochromomètre de Malassez donne 4 grammes d'hémoglobine pour 100 parties de sang, au lieu de 14 grammes, moyenne normale.

L'examen microscopique montre en outre que les globules rouges sont plus volumineux qu'à l'état sain, qu'ils ont perdu pour la plupart la forme de lentilles biconcaves, et qu'ils n'ont plus de tendance à s'agglutiner en piles.

Ces recherches ont été faites par M. Berlioz, notre chef des travaux chimiques.

Il résulte de là que l'aspect du malade ne nous a pas trompé, et que nous sommes en présence d'une anémie globulaire des plus profondes.

Et pourtant cet homme n'a pas subi d'hémorrhagie, il n'a pas de diarrhée chronique, il n'a pas souffert de

suppuration prolongée, il ne présente pas d'altération urinaire, il n'offre pas trace de pigmentation cutanée pouvant faire songer à la cachexie d'Addison.

Cet état serait-il donc primitif? aurions-nous affaire à l'anémie pernicieuse progressive? la chose est bien possible, à ne considérer que l'aspect du malade et l'état du sang. Mais avant de conclure, nous devons interroger l'examen organique, dont je ne vous ai rien dit encore.

Pour ce qui est des viscères tout est à voir, car aucun symptôme n'appelle l'attention sur un organe en particulier; la gêne respiratoire, d'ailleurs légère, dont se plaint le malade, est suffisamment expliquée par la dyscrasie globulaire.

Mais avant de nous occuper des viscères proprement dits, nous devons rechercher attentivement l'état du système lymphatique, car la diathèse lymphogène pourrait bien être la cause de l'anémie cachectique de cet homme. Nos investigations à ce sujet sont complètement stériles, nous ne trouvons pas trace de tumeur ganglionnaire.

Mais tandis que je procède à ces recherches, je trouve, au niveau de la crête iliaque droite, une tumeur sous-cutanée qui arrête aussitôt mon attention. Cette tumeur, qui a le volume du poing, est très dure, très consistante, elle adhère fermement à la face profonde des téguments, mais elle glisse librement sur les tissus sous-jacents, A simple vue, on peut constater qu'elle se compose de deux parties, et la palpation montre en effet une base plus large, plus dure, plus résistante, et sur cette base

aplatie et comme étalée, une production plus molle en forme de calotte sphérique. On sent nettement entre ces deux parties un léger sillon de séparation.

L'histoire de cette tumeur est simple, mais elle mérite toute votre attention. Il y a bien longtemps, à l'âge de vingt-deux ans, cet homme a fait une chute sur l'os iliaque du côté droit; à la suite, il a ressenti pendant nombre de jours des douleurs extrêmement vives dans toute cette région; puis, au bout d'un temps qu'il ne peut déterminer exactement, mais qu'il évalue à plusieurs mois, il a remarqué l'apparition d'une petite grosseur, au point même où les douleurs avaient eu leur plus grande intensité. Cette tumeur s'est accrue lentement, jusqu'au volume d'une grosse noix; puis elle est restée stationnaire. Dès lors, toute douleur a disparu, et la tumeur n'occasionnant aucun symptôme n'était plus pour cet homme qu'une excroissance inoffensive.

Pendant vingt-trois ans, les choses restèrent en l'état, notez bien ce fait. Il y a deux ans, cet individu a eu la mauvaise chance de faire une nouvelle chute portant précisément sur la tumeur; aussitôt elle devient le siège de douleurs, et elle recommence à croître après cette longue période d'inertie; cette croissance a eu pour résultat la calotte sphérique surajoutée sur la base primitive. Du reste, tout ce processus n'a guère duré que trois mois, et il n'a été accompagné d'aucun dérangement quelconque dans la santé générale.

Les douleurs ont pris fin lorsque la tumeur est devenue de nouveau stationnaire, et la santé est restée excel-

lente jusqu'au moment où, cinq mois avant l'entrée à l'hôpital, cet homme a constaté le début de son affaiblissement et de sa décoloration.

Avant de passer outre, je vous signale l'influence incontestable du *traumatisme* sur la production et sur la croissance du *néoplasme*. Vous trouveriez difficilement une preuve plus péremptoire de cette influence pathogénique, qui a été trop légèrement mise en doute pendant une longue série d'années.

Quelle est la nature de cette tumeur? la palpation montre, comme je vous l'ai dit, que la base est dure, résistante et fort compacte, tandis que la partie saillante plus molle, légèrement rénitente, a la consistance du sarcome. Nous avons ponctionné cette partie avec l'aiguille de Pravaz, et dans la goutte de liquide ainsi obtenue nous avons constaté un grand nombre de cellules fusiformes, et quelques cellules étoilées, éléments caractéristiques du sarcome. Nous avons, non sans peine, introduit l'aiguille dans la base dure de la tumeur, mais nous n'avons rien ramené. Il s'agit donc d'une tumeur sarcomateuse, soit pure, soit associée à des éléments cartilagineux ; la dureté exceptionnelle, la sécheresse absolue, prouvée par la ponction de la base de la tumeur, rendent vraisemblable une telle association; on sait en effet qu'elle n'est pas rare, et que le chondrosarcome peut se développer même dans des régions éloignées du squelette; ainsi nous voyons, dans l'observation de Liborius, un gros sarcome du médiastin antérieur présentant au

milieu du tissu sarcomateux des îlots de cartilage hyalin (1).

Quoi qu'il en soit de ce point secondaire, nous voilà en possession de deux faits positifs : une anémie grave dûment chiffrée d'une part, un sarcome extérieur d'autre part. Devons-nous admettre entre ces deux faits une simple coïncidence fortuite? ou bien devons-nous admettre une relation de cause à effet, et rattacher l'anémie cachectique au sarcome?

Il est bien évident que ce n'est pas la simple tumeur extérieure qui a pu causer une telle détérioration organique; un tel effet n'est admissible qu'au cas où la tumeur présente une généralisation viscérale. Conséquemment la première question, la question préjudicielle à résoudre est celle-ci : cette sorte de tumeur est-elle susceptible de généralisation ?

Oui sans nul doute; nombre de faits le prouvent; je me suis mis en mesure de vous en détailler quelques-uns, ayant soin de borner mes recherches à la période récente de 1880-1883, afin que la distinction histologique des tumeurs ne puisse soulever aucune contestation. Or, rien que pour cette courte période, je puis vous citer douze exemples de généralisation viscérale, dix sans extirpation préalable, deux après ablation de la tumeur extérieure. Voici quelques données sur ces observations, elles vous permettront d'apprécier la fréquence relative des localisations internes.

(1) Liborius, *Zur Casuistik der Mediastinaltumoren* (*Virchow's Archiv*, XCIII; 1883).

I. *Cas de Fussell.* — Gros sarcome de l'os iliaque gauche; thrombus sarcomateux dans les veines iliaques primitives et externes; embolies sarcomateuses dans le ventricule droit du cœur et le poumon droit; dépôts secondaires dans les poumons; pneumonie, pneumothorax, mélæna (1).

II. *Cas de Cacciola.* — Sarcome du foie avec généralisation dans le septum ventriculaire du cœur, et dans le myocarde droit (2).

III. *Cas de Rosenthal.* — Sarcome de la rotule gauche. Noyaux dans la base du crâne et du cerveau, dans le péricarde, dans le lobe droit du foie, dans la rate, dans le périoste des côtes et du tibia droit (3).

IV, V, VI, VII. — Quatre cas de Schelepegrell concernant quatre hommes dans la force de l'âge, ayant toujours joui d'une excellente santé. Dans trois cas le sarcome est né dans les glandes du médiastin, dans un cas il est né dans la plèvre. Nombreuses métastases dans le péricarde, dans les poumons, la trachée, l'œsophage, dans le foie, dans les reins, dans la peau, et, dans un cas, dans les grosses veines intrathoraciques (4).

(1) Fussell, *Large sarcoma of left ilium; sarcomatous thrombus of both common and external iliac veins*, etc. (*The Lancet*, 1880).

(2) Cacciola, *Un caso non commune di epitelioma metastatico al cuore* (*Ann. univ. di medic.*, 1880).

(3) Rosenthal, *Metastatische Sarcome der Schädelbosis* (*Gazeta lekarska*, 1880).

(4) Schlepegrell, *Beiträge zur Lehre von den intrathoracischen Sarcomen*, Göttingen, 1881.

VIII. *Cas de Schuster.* — Sarcome de l'humérus droit, fracture spontanée. Généralisation dans le foie, la rate, les reins, dans le larynx et le corps thyroïde (1).

IX. *Cas de Drummond.* — Sarcome du poumon droit. Généralisation à la plèvre, au diaphragme, au cœur et au foie (2).

X. *Cas de Liborius.* — Sarcome du médiastin antérieur. Noyaux secondaires dans les poumons et dans le péricarde. Péricardite sarcomateuse hémorrhagique (3).

XI. *Cas de Chiari.* — Homme de quarante-cinq ans. Sarcome de la parotide datant de deux ans. Ablation. Vingt jours après l'opération, mort par érysipèle de la face. — Noyaux sarcomateux dans les deux poumons (4).

XII. *Cas de Bager.* — Homme de soixante-dix-neuf ans. Gros sarcome alvéolaire du talon. Ablation. — L'autopsie, faite quatorze jours après l'opération, montre des tumeurs de même nature dans le cœur, les poumons, les plèvres, dans le mésentère et dans la paroi de l'intestin (5).

(1) Schuster, *Ein Fall von myelogenem Rundzellensarcom des rechten Humerushalses mit Spontanfractur und reichlichen Metastasen* (*Prager med. Wochen.*, 1881).

(2) Drummond, *Medullary sarcoma of the liver, right lung and heart* (*The Lancet*, 1882).

(3) Liborius, *Zur Casuistik der Mediastinaltumoren* (*Virchow's Archiv*, XCIII ; 1883).

(4) Chiari, *Ueber ein sogen. Cystosarcoma phyllodes der Parotis mit Metastasen in den Lungen* (*Wien. med. Jahrb.*, 1881).

(5) Bager, *Ett Fall af storcelligt alveolär rundcellsarkom i kälen* (*Upsala läkaref. forhandl.*, 1883 — *Virchow's Jahresbericht, pro* 1883).

Vous le voyez, Messieurs, la généralisation du sarcome n'est pas seulement possible, elle est fréquente, et elle a lieu, quel que soit le siège primitif du mal, sarcome extérieur, ou sarcome intérieur peu importe.

J'ai analysé les observations précédentes pour établir la fréquence relative des diverses localisations secondaires, et j'arrive aux résultats suivants :

Cœur ou péricarde	10	fois.
Poumons	8	—
Foie	7	—
Rate	2	—

Ainsi, contrairement à ce qu'on aurait pu croire *a priori*, le péricarde, le cœur et les poumons sont le siège le plus ordinaire des productions secondaires, qui caractérisent la généralisation du sarcome.

Telle étant la capacité de diffusion de ce néoplasme, nous devons rechercher si notre malade présente les signes d'une pareille généralisation.

Or, quoiqu'ils ne soient pas très accentués, je les trouve suffisants pour conclure ; vous allez en juger.

Le *foie* est un peu augmenté de volume dans son lobe droit ; cette hypermégalie se traduit, bien plus par le déjettement latéral de la paroi costale, que par le changement des limites de la matité hépatique. Partout où il est accessible à la palpation, le foie est lisse, sans inégalités ni déformation.

La *rate* est positivement plus grosse qu'à l'état normal, mais seulement dans son diamètre vertical.

Cela n'est point assez pour une conclusion ferme,

mais l'examen des organes thoraciques donne des résultats plus significatifs.

A l'entrée du malade nous avons examiné son *cœur*, et nous avons trouvé un souffle systolique prolongé à chacun des foyers d'auscultation ; ces souffles étaient évidemment liés à l'anémie profonde de l'individu, ils ne pouvaient recevoir d'autre interprétation. Pendant plusieurs semaines, l'auscultation de la région précordiale a donné les mêmes renseignements, sans changement aucun.

Mais il y a quinze jours environ, répétant notre examen comme nous avions soin de le faire tous les jours, nous avons constaté un phénomène nouveau de grande importance ; à savoir des *frottements péricardiaques* dans toute la largeur du sternum, à la hauteur du deuxième espace intercostal. Ce frottement a augmenté d'intensité les jours suivants, et le malade a commencé à accuser quelques douleurs dans cette région. Nous avons donc assisté au développement d'une péricardite sèche, qui est née sous nos yeux, et en raison de la tumeur extérieure, en raison de la fréquence des localisations du sarcome sur le péricarde, je n'hésite pas à admettre qu'il s'agit ici d'une *péricardite sarcomateuse.*

L'*appareil respiratoire*, d'autre part, n'est pas complètement intact. Il y a des deux côtés quelques râles de bronchite diffuse ; mais en outre, je trouve à droite, en arrière, dans un point qui répond au quart inférieur de l'omoplate, et qui gagne en dehors jusque vers la région axillaire, les signes certains d'une forte condensation du tissu pulmonaire : il y a là en effet de la submatité à la

percussion avec exagération des vibrations vocales, et je perçois à l'auscultation une respiration rude et soufflante, un retentissement de la voix assez fort pour mériter la qualification de bronchophonie, et dans la même étendue je constate une pectoriloquie aphone des plus nettes.

Le fait d'une condensation limitée du poumon droit n'est donc pas douteux, et en raison des conditions du malade, je rapporte cette induration à un noyau sarcomateux. Il est possible que des noyaux semblables occupent le médiastin, et qu'une certaine compression exercée sur les veines pulmonaires soit la cause du catarrhe bronchique généralisé dont nous avons signalé l'existence; mais c'est là une pure présomption, à l'appui de laquelle je ne trouve aucun phénomène valable.

La pectoriloquie aphone constatée chez notre malade mérite une mention spéciale, parce qu'elle a déjà été observée dans un cas de sarcome thoracique, par Gluzinski. Il s'agissait ici d'un sarcome du médiastin postérieur exerçant une compression sur le poumon droit; au niveau de la partie comprimée, et partant condensée, l'auteur a trouvé, entre autres signes stéthoscopiques, une pectoriloquie aphone très accentuée. L'autopsie a montré d'ailleurs qu'il n'y avait pas vestige de pleurésie (1).

Quelque attention que j'aie apportée dans mon examen, je n'ai jamais vu chez notre malade les *crachats vert-pré* qui sont un des symptômes possibles du sarcome du poumon.

(1) Gluzinski, *Fall von Lymphosarcoma mediastini postici* (*Gazeta lekarska*, 1883).

On savait depuis longtemps par les recherches relativement anciennes de Traube, que des crachats colorés en vert de gazon peuvent être observés *en l'absence d'ictère,* dans les conditions que voici : pneumonie vulgaire à résolution différée ; — période de transition de la pneumonie fibrineuse à l'abcès, — début de la pneumonie caséeuse subaiguë. Traube pense que cette coloration provient du sang (mêlé aux produits inflammatoires) décomposé jusqu'aux derniers degrés d'oxydation de l'hématine, et en contact prolongé avec l'oxygène de l'air avant l'expectoration. Cette explication a été généralement admise.

Or, une observation avec autopsie publiée par Janssen en 1880 prouve qu'une expectoration vert-pré peut être rencontrée dans le sarcome du poumon, et que cette éventualité doit être ajoutée à celles qui ont été indiquées par Traube (1).

Je le répète, je n'ai rien observé de semblable chez notre malade.

Tels étant les résultats de mon examen, je repousse le diagnostic d'anémie pernicieuse primitive et essentielle, et je conclus que notre homme est sous le coup d'une généralisation sarcomateuse, intéressant certainement le péricarde et le poumon droit, peut-être aussi le foie et la rate. C'est à cette infection secondaire que j'attribue la détérioration organique et l'anémie profonde du malade.

Vous avez là, Messieurs, un exemple bien instructif

(1) Janssen, *Ein Fall von Lungensarcom mit grasgrünem Auswurf*, Berlin, 1880.

des difficultés cliniques que présente parfois l'anémie grave, et de l'extrême réserve avec laquelle il faut admettre le diagnostic d'anémie pernicieuse essentielle; dans bien des cas publiés sous cette qualification, l'examen organique est resté insuffisant, et l'anémie n'était en réalité ni primitive ni essentielle; elle était comme ici purement symptomatique.

Ce fait est en outre un bel exemple d'infection sarcomateuse, et je crois que c'est le premier cas où l'examen du sang ait permis de chiffrer le degré de l'hypoglobulie qui peut résulter de cet état.

Le pronostic, j'ai à peine besoin de vous le dire, est fatal, et nous pourrons certainement avant peu soumettre notre diagnostic à la vérification anatomique.

Le malade a survécu dix-huit jours sans présenter d'autre phénomène qu'une aggravation rapide du marasme et de l'anémie; dans la dernière semaine, celle-ci est arrivée à un degré que je n'avais jamais observé jusqu'alors; il semblait vraiment que tous les tissus fussent complètement exsangues, et que si l'on pratiquait des incisions, elles ne donneraient issue qu'à un liquide incolore; et de fait, les derniers examens du sang pratiqués par M. Berlioz trois jours avant la mort ont révélé des chiffres tout à fait surprenants, savoir 510 000 globules rouges, 1400 globules blancs; et une proportion d'hémoglobine de 2 1/2 p. 100. Vous pouvez apprécier par là les progrès de l'anémie depuis les premières numérations.

Dans la dernière semaine, le symptôme dominant a été la somnolence, que j'ai attribuée à l'œdème du cerveau

et à l'hydrocéphalie. Mais il est évident que la maladie dans son ensemble et son issue fatale a été le résultat de l'aglobulie, et l'on conçoit, en présence d'un pareil fait, que des observeteurs allemands d'une grande autorité aient fait du sarcome la lésion principale de l'état morbide, désigné sous le nom d'anémie pernicieuse progressive.

L'autopsie a confirmé les parties les plus délicates du diagnostic.

La TUMEUR siège à la partie antérieure et supérieure de la fosse iliaque externe; elle adhère intimement aux téguments, mais sa face profonde se laisse détacher très facilement des tissus sous-jacents; d'avant en arrière elle mesure 8 centimètres, son diamètre transversal est de 7 centimètres. Le sillon qui sépare les deux parties de la masse est situé à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen.

Une section qui intéresse toute l'épaisseur de la tumeur suivant l'axe antéro-postérieur montre un tissu lardacé, d'un blanc tirant sur le jaune, traversé de travées plus dures, présentant à la périphérie une apparence lobulaire très nette. A la partie postérieure de cette coupe, là où la ponction a été pratiquée, il y a un caillot sanguin de la grosseur d'un petit haricot, d'une couleur rouge brique, de la consistance du mastic. La partie la plus molle de la tumeur, celle qui a succédé au second traumatisme datant de dix ans, présente des stries rouges et noirâtres qui lui donnent une apparence marbrée (portion télangectasiée). — La base, qui est la tumeur primitive, est notablement plus dure et crie sous

le scalpel. Le râclage de la partie dure est absolument sec, celui de la partie molle donne en petite quantité un liquide tout à fait transparent, nullement laiteux, semblable à celui qui a été obtenu par la ponction.

L'examen histologique pratiqué par M. Netter a montré que cette tumeur est un sarcome à cellules fusiformes, disposées en tourbillon dans la partie molle; dans cette même partie existent des vaisseaux dont la paroi est réduite à l'endothélium. — Dans la base de la tumeur, partie dure, les éléments cellulaires sont beaucoup moins abondants, ils sont disséminés au milieu d'un tissu fibreux. — Il n'y a pas d'éléments cartilagineux.

Les GANGLIONS INGUINAUX sont durs, rougeâtres, à peine augmentés de volume; cependant au centre de quelques-uns d'entre eux on trouve un gros point blanc, qui peut bien être l'indice d'une production sarcomateuse. L'examen microscopique n'a pas été pratiqué.

Le PÉRICARDE renferme environ 100 grammes d'une sérosité jaune clair, parfaitement limpide. — Sur le *feuillet pariétal*, dans les points qui répondent à la face antérieure de la base du cœur, on constate une large plaque opaline, lisse et régulière à sa surface, mais faisant saillie par ses bords légèrement festonnés. A un centimètre de cette plaque et parallèlement à son bord droit il y a toute une traînée de petites saillies en forme de granulations, grosses en général comme un grain de mil, et qui sur plusieurs points se sont réunies par confluence. En examinant avec attention, on voit que ces fines granulations sont souvent disposées en séries longitudinales de trois, quatre ou cinq, qui semblent

presque réunies, mais qui laissent apercevoir entre elles des traînées blanchâtres lisses.

Sur le *feuillet viscéral* on trouve, principalement sur la face antérieure du ventricule droit, deux longs rubans blanchâtres correspondant aux traînées du feuillet pariétal, et hérissés de granulations semblables aux précédentes. Des plaques analogues existent aussi à la surface de l'origine de l'aorte, et surtout de l'artère pulmonaire. — En arrière, des lésions de même aspect se montrent sur la partie moyenne du ventricule droit, et le long du bord gauche du ventricule gauche.

L'examen microscopique démontre que toutes ces granulations sont constituées par l'agglomération de cellules fusiformes, et que leur structure reproduit, sous des dimensions réduites, celle de la tumeur.

Nous avons donc ici un bel exemple de péricardite sarcomateuse; et, contrairement à ce qui a été observé dans un certain nombre de cas, cette péricardite est restée sèche, elle n'a pas pris le caractère hémorrhagique.

Le POUMON DROIT présente à la base de son lobe supérieur un noyau de pneumonie chronique, caractérisé par un développement anormal des espaces interlobulaires et des travées conjonctives, et par un exsudat fibrineux dans l'intérieur des alvéoles; le tissu à ce niveau est totalement privé d'air, il plonge au fond de l'eau. La dissociation montre des cellules embryonnaires et après coloration, on trouve épars, à côté de globules blancs et de débris d'épithélium, des éléments fusiformes semblables à ceux de la tumeur.

Indépendamment de ce foyer qui, en raison de sa situation superficielle, a pu être reconnu pendant la vie,

aux signes précédemment indiqués, il y a deux autres noyaux profonds, l'un dans le lobe inférieur de ce même poumon droit, l'autre au centre du lobe inférieur du *poumon gauche.*

Les ganglions du médiastin sont intacts; le foie et la rate présentent l'augmentation de volume signalée, mais ils ne contiennent pas de dépôts sarcomateux.

La diffusion viscérale est bornée au péricarde et aux poumons: l'anémie grave a certainement précédé et de beaucoup le développement de ces lésions secondaires, de sorte que nous sommes autorisés à l'attribuer à l'état d'infection résultant de la pénétration des éléments sarcomateux dans le sang, avant toute localisation interne.

Il n'y avait pas d'œdème cérébral proprement dit; mais le tissu sous-arachoïdien, la pie-mère et les plexus choroïdes étaient gorgés de sérosité, et il y avait un certain degré d'hydropisie ventriculaire. Ma conclusion touchant la cause de la somnolence continuelle des derniers jours est ainsi justifiée.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE DIATHÈSE LYMPHOGÈNE. FORMES DE TRANSITION

(29 DÉCEMBRE 1883)[1]

Exposé clinique d'une malade affectée de tumeurs lymphatiques. — Question primordiale du diagnostic. — Diagnostic topographique.
Variétés des tumeurs : Lymphomes purs. — Lymphomes impurs. — Lymphosarcomes.
Des productions lymphatiques en dehors du système ganglionnaire. — Examen des divers organes lymphoïdes.
Des productions hétérotopiques en dehors de l'appareil lymphatique.
Conclusion relative au diagnostic nosologique. — Diathèse lymphogène. — Ses deux formes. — D'une forme mixte ou de transition démontrée par l'examen du sang. — Importance nosologique de cette forme.
Symptômes et marche de la maladie. — Des cas à évolution rapide. — Étiologie. — Traitement. — Question de l'intervention chirurgicale.

Messieurs,

Nous étudierons aujourd'hui la malade couchée au nᵉ 3 de la salle Laënnec, depuis le 19 décembre dernier.

C'est une femme de quarante ans, de constitution

(1) Cette leçon est de l'année précédente ; j'en ai différé la publication dans l'espoir qu'un second cas du même genre viendrait donner à mes conclusions l'autorité d'une nouvelle confirmation. Ce cas s'est présenté cette année-ci, et je reproduis les deux leçons qui se rapportent à ce sujet.

robuste, qui attire aussitôt l'attention par une déformation notable de la région cervico-maxillaire gauche. Un coup d'œil suffit pour déterminer la cause de cette déformation ; elle résulte de la présence d'une grosse tumeur, dont le volume égale au moins celui d'une mandarine, et qui occupe tout le sillon intercepté par la branche du maxillaire et par l'apophyse morbide.

Cette première constatation conduit à examiner de plus près cette grosseur afin d'en reconnaître les caractères, et l'on voit alors sans nulle difficulté que cette tumeur est globuleuse et uniforme, qu'elle est dure et résistante, qu'elle n'est unie pár aucune adhérence ni aux téguments ni aux parties profondes, qu'elle se déplace aisément dans la limite que permet son volume, que ces explorations ne provoquent aucune sensation douloureuse, enfin que cette masse est constituée par l'hypertrophie et la fusion de tous les ganglions lymphatiques qui occupent la fosse mastoïdo-maxillaire.

Cette première notion une fois acquise, vous devez toujours, en pareille circonstance, vous occuper avant tout autre chose, de résoudre la question que voici :

Cette tumeur est-elle unique ou bien en existe-t-il d'autres semblables ?

Sans une réponse à cette question, il vous est impossible de faire un pas dans la voie du diagnostic. Ajoutons d'ailleurs que, chez l'adulte, les probabilités sont toujours en faveur de la multiplicité des tumeurs de cet ordre.

Il faut donc procéder à une enquête minutieuse sur toutes les régions où les ganglions lymphatiques sont

accessibles à l'exploration, et établir ainsi, sans s'occuper pour le moment de la nature de ces tumeurs, un diagnostic topographique complet. Bien souvent dans les cas de tumeurs ganglionnaires diffuses, le danger résulte du siège des grosseurs bien plutôt que de leur nature, de sorte que les notions relatives au diagnostic topographique ont une importance tout à fait prépondérante, au point de vue du pronostic.

Voici chez notre malade les résultats de cette enquête.

La région mastoïdo-maxillaire du côté droit est occupée par une tumeur moins volumineuse que celle de gauche, mais présentant d'ailleurs les mêmes caractères.

Les deux côtés du cou sont tuméfiés dans toute leur longueur par un chapelet de gros ganglions, isolés, indépendants les uns des autres, parfaitement indolores; ces ganglions ne sont pas seulement augmentés de volume, ils sont indurés, tandis que les tissus ambiants ont conservé toute leur souplesse normale; aucune adhérence avec les parties profondes, ni avec les téguments qui ont leur coloration naturelle.

On retrouve ces tumeurs jusqu'au niveau des clavicules, et un procédé d'exploration, que je vous recommande vivement en pareille circonstance, démontre que les ganglions situés plus bas et qui sont inaccessibles à la palpation, présentent aussi une intumescence notable : faites tousser la malade, et à chaque secousse de toux vous voyez émerger, au-dessus des clavicules, des ganglions, qui sous l'influence de ce mouvement remontent de bas en haut; à ce moment vous pouvez facilement constater que ces glandes sont augmentées de volume, comme les cervicales proprement dites.

Ces particularités imposent une sévérité rigoureuse dans l'examen des médiastins; au reste, dans tous les cas de ce genre, cette partie de l'exploration exige une scrupuleuse attention, car c'est la participation des ganglions péribronchiques qui fait le danger des maladies de cet ordre, bien avant la période de détérioration organique.

Chez la femme de notre service, cette investigation ne donne aucun résultat bien positif, mais pourtant elle fournit quelques présomptions qui ne doivent pas être négligées. En effet, l'auscultation fait entendre dans la région sus-épineuse gauche une respiration plus forte, plus rude que dans les points similaires du côté droit; par cela même qu'il siège à gauche, ce phénomène a une valeur qui oblige à en tenir compte, car à l'état normal la respiration est plus faible au sommet gauche, qu'au sommet droit. D'ailleurs cette altération de force et de timbre n'est pas le seul fait que révèle l'auscultation; elle montre dans les mêmes points une sorte de crépitation granuleuse et sèche, qui est évidemment due à des frottements pleuraux. Tandis que cette anomalie prouve l'existence d'un travail irritatif actuel ou antérieur au pourtour de la partie supérieure du poumon, la première indique que la pénétration de l'air dans cette même région pulmonaire est moins ample, moins libre qu'elle ne devrait être, et ces phénomènes réunis justifient la présomption d'une compression réelle de la branche supérieure de la bronche gauche, dans un avenir plus ou moins éloigné.

Poursuivons notre examen :

Le ventre de la malade est développé, mais l'abon-

dance du tissu adipeux empêche toute exploration des ganglions mésentériques. Toutefois, si l'appréciation directe de cette région profonde est impossible, nous avons une preuve indirecte de l'intégrité de ces glandes : si elles étaient le siège d'une hypertrophie un peu accusée, il y aurait des troubles circulatoires soit dans le domaine de la veine cave inférieure, soit dans celui de la veine forte ; dans le premier cas un œdème plus ou moins marqué des membres inférieurs, dans le second un réseau veineux complémentaire dans la paroi abdominale, traduirait l'existence de cet obstacle partiel au cours du sang ; or aucun de ces phénomènes n'existe ici même à l'état d'ébauche, et par suite, je me crois autorisé à conclure que les ganglions du mésentère ne sont pas atteints, au moins à un degré notable.

Mais je fais d'expresses réserves quant à l'avenir, parce que je trouve dans l'aine droite, au-dessus du ligament de Fallope, plusieurs ganglions manifestement augmentés de volume et de consistance, et parce que du côté gauche, en procédant comme pour l'exploration de l'S iliaque, je constate que la moitié inférieure de la fosse iliaque est occupée par un volumineux paquet ganglionnaire, qui rappelle exactement par l'ensemble de ses caractères les tumeurs rétro-maxillaires.

Signalons l'absence de ganglions anormaux dans les aisselles, dans les régions occipitales, au voisinage des épitrochlées et dans les creux poplités, et nous serons en possession des résultats complets de cette minutieuse enquête topographique.

Voilà donc une femme de quarante ans qui présente

en nombre déjà bien grand, des tumeurs disséminées, toutes semblables entre elles, et siégeant toutes dans les ganglions lymphatiques. Ces tumeurs qui sont constituées par une hypertrophie considérable des organes fondamentaux du système lymphatique, se sont développées peu à peu, lentement, et par un travail tout spontané de l'organisme ; il n'y a eu ni traumatisme, ni irritation quelconque, dont l'influence d'abord locale, ait pu s'étendre et se diffuser aux diverses parties de l'appareil ganglionnaire.

Une disposition propre, intrinsèque de l'organisme a donc été l'origine des ces morbiformations; or une pareille disparition a nom diathèse, et comme les produits formés sous l'empire de cette diathèse sont des produits lymphatiques, j'ai donné à cette affection, sans grand effort d'imagination, le nom de DIATHÈSE LYMPHOGÈNE. — C'est cette même affection qui, plus tard, a été dénommée par Ranvier et Demange, *lymphadénie*.

Les tumeurs qui résultent de l'activité de cette diathèse sont toujours identiques, en ce sens qu'elles sont toujours constituées par la prolifération des éléments normaux des ganglions lymphatiques, mais elles peuvent néanmoins différer par des caractères d'ordre secondaire, qui obligent à admettre ici trois variétés.

L'hyperplasie porte uniquement sur les éléments cellulaires ou lymphoïdes contenus dans le ganglion; l'enveloppe et le réseau conjonctif intérieur restent intacts ; c'est là le *lymphome pur ;* il conserve, quel qu'en soit le volume, une mollesse caractéristique.

Dans une seconde variété, l'hyperplasie porte à la fois

et à peu près également sur l'élément lymphoïde, sur la coque et sur le stroma conjonctif du ganglion ; c'est alors le *lymphome impur* ou *mixte*, lequel présente une dureté et une résistance proportionnelles au degré de la prolifération conjonctive.

Dans une troisième variété, le développement anormal porte principalement sur le tissu conjonctif, et il y est tellement prépondérant que la tumeur acquiert une dureté quasi ligneuse, et un volume beaucoup plus considérable que dans les deux variétés précédentes ; c'est alors le *lymphome dur* ou *lymphosarcome*.

C'est cette dernière forme évidemment qui domine chez notre malade, les tumeurs rétro-maxillaires sont des types de lymphosarcomes ; en aucun point d'ailleurs je ne trouve chez elle le lymphome pur.

En conséquence, diathèse lymphogène de la variété lymphosarcomateuse, voilà le diagnostic nosologique qui vient compléter le diagnostic topographique.

Le système lymphatique, vous le savez sans doute, ne comprend pas seulement les vaisseaux et les ganglions ; il comprend en outre certains organes, dans lesquels on retrouve normalement en proportion variable les éléments lymphoïdes spéciaux, qui caractérisent les ganglions proprement dits.

Or, puisque la diathèse lymphogène consiste dans le développement excessif des éléments lymphatiques, il n'y a pas de raison pour que ce travail anormal reste limité aux ganglions, il est au contraire fort vraisemblable *a priori* que l'hyperplasie puisse intéresser également les organes lymphatiques autres que les gan-

glions. L'observation a dès longtemps démontré la justesse de cette présomption rationnelle, de sorte que dans tous les cas analogues à celui que nous étudions en ce moment, les obligations de l'enquête topographique sont en réalité beaucoup plus nombreuses que je vous l'ai laissé entendre jusqu'ici.

Nous ne nous sommes occupés que des ganglions, et vous voyez par suite que nous sommes encore bien éloignés du terme de notre tâche.

Commençant, ainsi qu'on doit toujours le faire en pareille circonstance, par l'organe qui est le plus souvent intéressé, j'ai examiné la rate; elle est bien un peu volumineuse, mais cet accroissement est si médiocre qu'il ne m'autorise en aucune façon à admettre une hyperplasie du tissu lymphoïde splénique.

En second lieu, j'ai songé à la muqueuse de l'intestin, et quoique je ne puisse formuler une affirmation absolue, cependant je suis porté à croire à l'existence d'un certain degré de lymphadénie intestinale, car dès le début de son affection, la malade a été tourmentée par une diarrhée non motivée, qui revient par périodes de longueur variable; or c'est là le signe le plus positif de cette altération de l'intestin.

Les amygdales, le pharynx, les follicules de la langue devaient ensuite attirer notre attention, et là nous avons rencontré des lésions positives et très prononcées. Les deux amygdales sont volumineuses et fortement indurées; celle de gauche est tuméfiée au point qu'elle dévie la langue vers la droite, si bien que la malade se fait de fréquentes morsures de ce côté à l'occasion de la mastication. Par suite de ces tumeurs tonsillaires, la

circulation est gênée dans toute la région, aussi le tissu péri-amygdalien, la luette, et toute la partie inférieure du voile du palais sont le siège d'une infiltration œdémateuse qui gêne la déglutition ; ces conditions nous expliquent le nasonnement si marqué de la voix. En outre le voile du palais est anesthésié, et le réflexe palatin est beaucoup plus tardif et moins étendu qu'à l'état normal.

Les follicules clos de la base de la langue sont intacts.

Le corps thyroïde et le thymus sont deux autres organes lymphoïdes dont nous devions constater l'état ; on peut voir, dans l'affection dont il s'agit, le thymus reprendre un développement assez marqué, pour qu'il vienne faire saillie au-dessus de la fourchette sternale. Quant à la participation du corps thyroïde, elle est encore bien plus fréquente. Mais ici, nous avons dû constater l'absence de ces deux ordres de lésion.

Même résultat négatif en ce qui concerne la moelle des os. Ce tissu renferme des éléments lymphoïdes, et l'observation a prouvé itérativement depuis les premiers cas de Mursick et de Neumann, qu'il peut être intéressé au même titre que les autres organes similaires, dans l'affection que nous étudions.

Le seul signe clinique de cette participation consiste en des douleurs qui siègent au niveau des os altérés ; ces douleurs sont contusives, profondes et souvent permanentes; elles sont exaspérées, et même réveillées par la pression exercée sur l'os. Il faut toujours, en pareil cas, examiner le sternum avec une attention particulière; cet os est un de ceux qui sont le plus fré-

quemment atteints, et Fraenkel a montré que, même en l'absence de douleurs spontanées, la pression forte, à plat sur le sternum, en provoque invariablement.

Je n'ai rien observé de pareil chez notre malade; depuis qu'elle est dans notre service, elle se plaint vivement de douleurs dans la continuité des membres inférieurs, mais il suffit d'un moment d'attention pour constater que ces douleurs sont dues à la présence de quelques varices enflammées.

En résumé, chez la femme de la salle Laënnec, la diathèse lymphogène n'est pas exclusivement limitée à l'appareil lymphatique ganglionnaire, mais elle n'en a dépassé les limites que par une localisation positive sur les amygdales et le pharynx, et par une localisation probable sur la muqueuse intestinale.

Avons-nous enfin terminé l'examen organique qu'impose cette maladie ? non, Messieurs, pas encore.

Dans bon nombre de cas, la diathèse lymphogène n'épuise pas son action sur les organes à tissu lymphoïde, ganglions ou autres; dans bon nombre de cas elle ne borne pas ses effets au développement exagéré, à l'*hyperplasie* du tissu lymphatique dans les régions où il existe normalement; mais en outre elle provoque des formations semblables dans des organes qui ne présentent pas de tissu lymphoïde dans leur constitution physiologique; il n'y a plus seulement formation excessive, il y a formation déplacée, erreur de lieu pour ainsi dire; bref, selon l'expression de Virchow, il y a *hétérotopie*.

Diathèse hyperplasique dans le premier cas, *diathèse*

hyperplasique et hétérotopique dans le second, voilà l'expression complète des éventualités possibles. Cette formule même vous indique que les formations hyperplasiques peuvent exister seules, mais que les formations hétérotopiques sont toujours associées aux précédentes. En d'autres termes, les produits de la diathèse lymphogène ne sont jamais exclusivement hétérotopiques.

Le domaine de cette hétérotopie est des plus considérables, et lorsqu'on connaît l'ensemble des observations afférentes à ce sujet, on voit que ces productions lymphatiques déplacées ont vraiment été vues un peu partout; je vous signalerai le foie, les poumons, les séreuses, surtout la plèvre, puis la pituitaire, la rétine, la peau, et j'en oublie peut-être; mais ce sont là, en tout cas, les foyers les plus importants.

Souvent ces productions sont parfaitement latentes, cliniquement parlant; ailleurs, elles donnent lieu à des symptômes en rapport avec leur siège, et vous voyez par cette simple énumération, combien sont complexes et minutieuses les investigations nécessaires pour résoudre cette dernière partie du diagnostic topographique.

Je me suis mis scrupuleusement en règle avec toutes ces obligations, et dans les viscères pas plus que dans les séreuses, je n'ai constaté aucun phénomène suspect; mais la fosse nasale gauche n'est pas libre, l'air y circule moins bien que dans l'autre, et M. le docteur Hermet, qui a bien voulu pratiquer l'examen rhinoscopique, a découvert sur le cornet moyen une production polypiforme de faible consistance, que je pense pouvoir attri-

buer à l'extension hétérotopique des formations lymphoïdes pharyngo-tonsillaires; cette conclusion me semble d'autant plus vraisemblable que l'examen otoscopique et le cathétérisme de la trompe gauche, pratiqués également par M. Hermet, lui ont démontré l'existence d'une obstruction catarrhale de ce conduit.

Il n'est pas moins probable que la rétine gauche est altérée par des productions de même ordre, car la malade présente de ce côté une amblyopie des plus manifestes.

Maintenant, pour le coup, notre diagnostic est achevé en ce qui concerne la maladie et ses localisations multiples : cette femme est affectée d'une diathèse lymphogène portant sur les ganglions, sur quelques-uns des organes lymphoïdes non ganglionnaires, et intéressant vraisemblablement aussi, par hétérotopie, la pituitaire et la rétine gauche.

L'espèce morbide étant ainsi bien et dûment établie, nous devons déterminer la variété à laquelle nous avons affaire; et notre cas présente à ce point de vue un intérêt tout particulier.

La diathèse lymphogène se montre sous deux formes; ces deux formes ont en commun les altérations d'organes et de tissus que vient de vous faire connaître l'examen de notre malade; elles ont encore en commun une altération du sang consistant en une diminution plus ou moins considérable du chiffre des globules rouges; mais elles diffèrent entre elles par une autre altération du sang, qui est présente dans l'une, et qui manque dans l'autre.

Cette altération c'est l'état leucémique, c'est-à-dire l'augmentation permanente des globules blancs dans une proportion qui dépasse toutes les oscillations physiologiques ou pathologiques; tandis que la proportion 1 à 500 exprime le rapport normal moyen des cellules incolores aux globules colorés, on trouve dans l'état leucémique 1 sur 20, 1 sur 15, 1 sur 10; on a vu 1 sur 2, et même 2 sur 3. Ainsi que je vous l'ai dit, cette altération spéciale existe dans l'une des formes de la diathèse, et cette forme, qui a été la première connue, a été qualifiée par ce phénomène éminemment caractéristique, c'est la DIATHÈSE LYMPHOGÈNE *avec leucémie*, ou plus simplement la *leucémie* ou *leucocythémie*.

Dans l'autre forme, les lésions des solides et la diminution des globules rouges étant d'ailleurs identiques, l'état leucémique fait défaut, les globules blancs ne présentent une augmentation relative que parce que les rouges ont diminué, c'est la DIATHÈSE LYMPHOGÈNE *sans leucémie*, ou plus simplement la *pseudoleucémie*.

Eh bien, ces deux formes si tranchées, dont j'ai fait il y a déjà bien des années une étude comparative dans mes *Leçons de l'hôpital Lariboisière*, n'absorbent pas en réalité la totalité des cas; il en est dans lesquels le changement numérique des globules blancs n'est pas assez prononcé pour démontrer l'état leucémique vrai, tandis qu'il est pourtant trop accusé pour une pseudoleucémie. J'ai déjà vu deux faits de ce genre, celui-ci est le troisième, et en rapprochant ces trois cas de quelques autres observations, dont les auteurs disent eux-mêmes que la qualification reste douteuse, je pense qu'il convient

d'admettre une troisième variété comme forme mixte de la diathèse.

Voyez en effet comment se présente l'altération du sang chez notre malade.

Les numérations pratiquées à plusieurs reprises par M. Faisans donnent 3 380 000 globules rouges et 45 000 globules blancs, ce qui fait très sensiblement un globule blanc pour 75 rouges; rappelez-vous le rapport normal moyen de 1 pour 500, et vous voyez que la proportion est plus que sextuplée au profit des leucocytes ; c'est beaucoup trop pour qu'on puisse attribuer l'augmentation de ce rapport, uniquement à la diminution des globules rouges, mais ce n'est pas assez pour une leucémie vraie, laquelle s'exprime au moins par le rapport de 1 à 20 ou à 15.

D'un autre côté, la maladie n'est point à son début, il a fallu plus d'une année pour le développement des lésions que vous avez sous les yeux, on n'est donc point fondé à attribuer la faiblesse de l'état leucémique à la date récente des accidents; enfin la suite de l'observation, et la répétition des mensurations ont prouvé que l'altération du sang reste sensiblement au même degré, donc il y a bien là, comme je vous l'annonçais, un cas mixte ou plutôt *intermédiaire*, c'est-à-dire un cas qui, au point de vue de la dyscrasie, n'est ni de la leucémie vraie, ni de la pseudoleucémie.

Les cas de cet ordre ont un grand intérêt nosologique, vous allez le comprendre.

Lorsque pour la première fois j'ai établi l'unité de la maladie diathèse lymphogène, lorsque j'ai montré que

la présence ou l'absence de la leucémie n'était qu'un phénomène accessoire sans influence sur le caractère et la marche générale de l'affection, cette opinion a été accueillie avec une certaine défiance, et en dépit de mes arguments, la dualité a pu être soutenue parce qu'on ne connaissait alors que les cas types, les uns avec leucémie, les autres sans leucémie.

L'existence aujourd'hui bien établie de cas intermédiaires, semblables à celui que nous avons sous les yeux, tranche définitivement la question dans le sens de l'unité; ces cas, en effet, montrent que l'opposition dyscrasique des deux formes de la maladie n'est point absolue, que ces deux formes, semblables par l'ensemble des autres caractères, se rapprochent aussi dans certaines circonstances par l'altération spéciale du sang, de sorte qu'elles arrivent alors à ne plus différer que par le degré de cette altération. Vous voyez bien que ces cas intermédiaires sont un nouvel et puissant argument, en faveur de ma doctrine de l'unité, puisqu'ils atténuent, jusqu'à l'effacer, le seul caractère distinctif qu'aient jamais pu invoquer les partisans de la doctrine opposée.

Je dis le seul caractère distinctif, parce que l'autre fait, invoqué dans le temps à l'appui de cette séparation nosologique, a été démontré inexact : on a cru pouvoir établir entre les deux formes une différence anatomique, en ce sens que dans les cas avec leucémie les lésions seraient constituées par des lymphomes purs, tandis que dans les cas sans leucémie, il s'agirait de lymphomes impurs ou de lymphosarcomes. Déjà, à l'époque où dans ma *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, en 1871, j'ai établi l'unité de la diathèse lymphogène, j'ai pu montrer

que cette distinction anatomique n'est pas constamment vraie, qu'il y a des leucocythémies dont les lymphomes sont impurs, parce qu'ils présentent à la fois et l'hyperplasie cellulaire, et la prolifération conjonctive; et je rappelais par contre une observation de Virchow, montrant une pseudoleucémie dont les lésions consistaient uniquement en une hyperplasie lymphatique progressive à petites cellules.

Depuis lors, les faits de ces deux ordres se sont multipliés, et l'anatomie pathologique, pas plus que la dyscrasie, ne peut élever une barrière véritable entre les deux modalités de l'affection. La diathèse lymphogène est une, malgré les variétés de l'altération leucémique, et cette conclusion est d'autant plus légitime que ces variétés sont impuissantes à modifier le tableau clinique, lequel, ainsi que je l'ai montré dans les *Leçons* rappelées tout à l'heure, est le même dans tous les cas, ne présentant d'autres différences que celles qui résultent du siège et de la topographie des productions morbides.

Le début et le développement des symptômes chez notre malade ont été tout à fait ordinaires; sans aucune modification dans sa santé, cette femme s'est aperçue, il y a un peu plus d'un an, qu'elle avait au côté gauche du cou une grosseur non douloureuse, et peu à peu elle a constaté l'apparition de tumeurs semblables dans toute l'étendue des régions cervico-maxillaires. Je vous le répète, c'est généralement ainsi que les choses se passent; le premier phénomène qui sollicite l'attention du malade, c'est l'apparition d'une tumeur, mobile et non douloureuse, en un point où elle n'existait pas auparavant.

Mais pendant les six premiers mois, il y a eu chez notre malade une particularité insolite, qu'il est bon de connaître au point de vue du diagnostic. L'accroissement des tumeurs n'a pas été régulier; non seulement il y a eu des temps d'arrêt dans leur développement, mais il y a eu à plusieurs reprises des périodes de diminution dans les grosseurs déjà constituées; cet amoindrissement passager n'a jamais été jusqu'au retour des dimensions normales de la glande, il y a eu simplement des oscillations en plus et en moins, mais cette marche oscillante est tout à fait exceptionnelle, car il est de règle que les tumeurs de la diathèse lymphogène s'accroissent avec une rapidité variable, mais sans interruption, jusqu'à ce qu'elles aient atteint leur volume définitif. Ce qui s'est passé ici prouve que cette règle peut avoir ses exceptions, de sorte que la progression des tumeurs par oscillations alternantes d'augment et de retrait, ne doit pas être, le cas échéant, une cause d'hésitation dans le diagnostic.

Après cette période initiale, l'accroissement des glandes a pris la régularité ordinaire, et depuis plus de quatre mois elles ne grossissent plus, c'est du moins ce qu'affirme la malade.

Depuis le même temps, elle est tourmentée par une pharyngite et un coryza persistants, elle a eu quelques épistaxis, et plusieurs fois les mucosités pharyngiennes ont été mêlées de sang. Ces symptômes, j'ai à peine besoin de vous le dire, sont en rapport avec les lésions que j'ai signalées dans le pharynx et dans la fosse nasale gauche, nous avons là un exemple très net de ces inflammations pharyngo-buccales, sur lesquelles Mosler a le

premier appelé l'attention en 1868, et qu'il a dénommées stomatites et pharyngites leucémiques, parce qu'il les a observées dans la forme à leucémie. Cette dénomination est mauvaise, car ces phlegmasies apparaissent également dans la pseudoleucémie, et elles sont souvent le premier symptôme saisissable de l'affection, ainsi que je l'ai établi dans mon travail déjà cité.

C'est également dans les quatre derniers mois que cette femme, dont la santé générale était restée intacte jusqu'alors, a commencé à perdre de ses forces et à maigrir. L'affaiblissement et l'amaigrissement sont deux symptômes constants dans les deux formes de la maladie, mais la date de leur apparition est extrêmement variable; elle est précoce, si le malade continue à vivre de la même vie active que par le passé; elle est différée, s'il se confine à la chambre et se condamne au repos.

La raison de ces symptômes est la diminution des échanges nutritifs au-dessous de l'activité normale, et cette modification de la nutrition est imputable à la diminution des globules rouges, et non point à l'accumulation des globules blancs dans le sang. L'influence du repos sur les effets de cet état d'hypotrophie est bien prouvée par les expériences de Pettenkofer et Voit, dont les conclusions peuvent être résumées ainsi qu'il suit : à nourriture semblable, et au repos, le leucocythémique fixe autant d'oxygène que l'individu sain; conséquemment, aussi longtemps que dure le repos, le bilan nutritif est sensiblement le même dans les deux conditions; mais durant le travail (quelle qu'en soit d'ailleurs la nature), le leucémique fixe beaucoup moins d'oxygène que l'homme bien portant; en fait, il n'en fixe pas plus

qu'au repos; la raison, c'est que déjà, pendant le repos, pour maintenir l'équilibre nutritif, les globules rouges compensent l'insuffisance de leur nombre par une activité maximum; ils ne peuvent donc faire plus quand vient la période du travail; de là, la fatigue précoce et l'apathie du malade; de là, pour lui, l'impossibilité absolue de faire un effort soutenu.

Vous le voyez, cette altération du processus nutritif est indépendante de l'état de leucémie, elle est la conséquence directe de l'insuffisance des globules rouges; aussi la retrouve-t-on avec les mêmes caractères, non seulement dans la diathèse lymphogène sans leucémie, mais dans toutes les chloroses graves.

La même pathogénie est applicable à un autre symptôme qui, tôt ou tard, se montre chez tous ces malades, alors même qu'ils ne présentent aucune tumeur péribronchique ou médiastine; je veux parler de la dyspnée. Très variable, quant à son degré, la modification du rythme respiratoire peut très bien ne pas être sentie par le malade; elle consiste en une augmentation de fréquence des inspirations, qui sont naturellement d'autant plus superficielles qu'elles sont plus nombreuses; par suite l'acte respiratoire est imparfait, la sensation du besoin de respirer est plus impérieuse qu'à l'état sain, la soif d'air n'est point apaisée.

Ce phénomène résulte de la diminution considérable des globules rouges; vous savez, en effet, que ces globules sont les seuls éléments fixateurs de l'oxygène dans le sang, les seuls organes qui portent ce gaz au contact des tissus; l'abaissement notable des hématies au-dessous du chiffre normal, a donc pour conséquence nécessaire une

diminution dans la quantité d'oxygène en circulation, une anoxémie relative qui augmente le besoin de respirer, tout en en rendant impossible la satisfaction complète, surtout pendant le mouvement. Telle étant l'origine de ce symptôme, il est clair qu'il existe au même titre dans les deux formes de la maladie que nous étudions, dans la chlorose intense, et en un mot dans toutes les affections à anémie globulaire ou oligocythémie.

Les symptômes que nous venons de passer en revue, apparition de tumeurs, affaiblissement, amaigrissement, dyspnée, sont les premiers en date, et les seuls constants dans les périodes initiales de la maladie; il peut alors s'écouler un temps fort long sans autre changement que l'aggravation croissante de ces accidents initiaux, et lorsque d'autres phénomènes apparaissent, ils sont tout à fait variables, parce qu'ils résultent du siège des productions morbides.

Ce sont des phénomènes de compression, parmi lesquels les plus fréquents et les plus graves sont ceux qui résultent de tumeurs intra-thoraciques; — deux fois déjà, j'ai observé une hydrocéphalie rapidement mortelle, suite de la compression des jugulaires par de gros lymphomes cervicaux. — Dans d'autres circonstances, il survient de l'œdème des membres inférieurs, ou de l'ascite, en raison de la gêne que des tumeurs abdominales entretiennent dans la circulation cave, ou dans celle de la veine porte.

La participation de la muqueuse intestinale aux formations lymphatiques est révélée par une diarrhée qui survient par périodes de quelques jours, après quoi elle

reste persistante; depuis plusieurs mois, notre malade est affectée d'une diarrhée de ce genre qui dure de six à huit jours, puis cesse pour une dizaine de jours, sans que la cessation du symptôme soit plus motivée que son apparition. C'est en raison de ces incidents, vous vous le rappelez sans doute, que j'ai admis dans le cas présent une altération leucémique de la muqueuse de l'intestin grêle. Lorsque ce symptôme devient persistant, il ne contribue pas peu à compromettre la nutrition déjà troublée par la dyscrasie, et il hâte le développement de la cachexie terminale.

C'est en effet par les progrès de l'insuffisance nutritive, et du marasme qui en résulte, que la mort est amenée le plus souvent, dans le cas où il n'y a pas de tumeurs intrathoraciques; la terminaison peut être alors longtemps différée, et la durée de la maladie embrasse plusieurs années.

Toutefois, même en l'absence de tumeurs dans les médiastins, la mort peut être amenée, avant la cachexie confirmée, par divers accidents qu'il importe de connaître: ce sont en premier lieu des hémorrhagies répétées qui se font le plus souvent à la surface de la pituitaire, plus rarement sur les bronches ou dans quelque viscère. On a cru longtemps que ces hémorrhagies étaient exclusivement propres à la forme leucémique de la maladie, il n'en est rien, on les observe avec le même siège, la même fréquence, et les mêmes dangers dans la pseudoleucémie. — A côté de l'hydrocéphalie que j'ai déjà signalée, il faut noter l'hémorrhagie cérébrale, accident plus fréquent, qui peut tuer le patient à une époque quelconque de la

maladie. — Enfin les grandes séreuses, notamment le péritoine et la plèvre, ont une disposition marquée à l'inflammation, et cette complication est dans un certain nombre de cas l'accident terminal.

J'ai vainement cherché chez notre malade deux autres symptômes, qui sont parfois observés dans l'une et l'autre forme de la diathèse lymphogène.

Le premier de ces symptômes quant à la date, consiste en éruptions qui siègent le plus souvent sur la face dorsale des mains et des avant-bras; ces éruptions affectent trois formes qui sont, par ordre de fréquence décroissante : la forme papuleuse, la pemphigoïde et la furonculeuse. Signalées d'abord par Virchow chez les leucémiques, ces éruptions ont été vues mainte fois dans la pseudoleucémie; j'en ai constaté un très bel exemple chez un de mes malades de l'hôpital de Lariboisière; à son entrée, il présentait sur les deux mains une éruption papuleuse tellement marquée que, en raison de sa profession, il était palefrenier, j'eus au premier moment l'idée qu'il avait contracté sa maladie au contact de chevaux morveux. Vous voyez par là tout l'intérêt clinique de ce symptôme.

L'autre phénomène est toujours plus tardif, il ne se montre que dans la période de cachexie, il est loin d'ailleurs d'être constant. Il consiste en un mouvement fébrile intermittent ou rémittent, qui n'est pas toujours appréciable par l'examen du pouls, mais qui est démontré par l'exploration thermométrique. — Quand cette fièvre est intermittente, ce qui est le cas le plus ordinaire, elle a lieu le soir, c'est une fièvre franche-

ment vespérale; quand elle est rémittente, le minimum appartient à la matinée, c'est dans les heures du soir qu'apparaît l'exacerbation; les allures de ce mouvement fébrile, appréciées par les chiffres thermiques, sont d'ailleurs des plus capricieuses; tantôt la chaleur ne dépasse que de quelques dixièmes le maximum des oscillations physiologiques, tantôt elle atteint les degrés extrêmes de 40°-40°,5, et même 41°.

Or, quoi qu'on ait pu en penser à une certaine époque, ce mouvement fébrile n'est point dû à l'état leucémique du sang, car je l'ai retrouvé avec les mêmes caractères dans la pseudoleucémie, et j'ai figuré deux tracés de ce genre dans ma clinique de l'hôpital Lariboisière. A ce moment, j'ai cru pouvoir attribuer cette fièvre au processus irritatif plus ou moins diffus, dont les organes lymphatiques sont le siège; mais depuis, j'ai observé un mouvement fébrile analogue dans des chloroses graves indépendantes de toute lésion organique, et j'ai dû conséquemment substituer à cette interprétation celle que je vous ai exposée dans une autre leçon, à propos d'un cas type de chlorose fébrile. Ces divers états morbides, leucémie, pseudoleucémie, chlorose, ont un phénomène commun, c'est la diminution notable des globules rouges, seuls fixateurs et vecteurs de l'oxygène; cela étant, il y a dans tous ces états une anoxémie proportionnelle à la pénurie globulaire, et je pense que cette anoxémie excite les centres calorifiques, comme elle excite les centres respirateurs, effet qui est établi de longue date par l'expérimentation.

Je dois maintenant vous entretenir d'une éventua-

lité dont l'importance clinique est vraiment considérable.

Dans la grande majorité des cas, l'évolution de la maladie est telle que vous la voyez chez notre femme, elle est chronique d'emblée; le début est mal précisé, la marche est lente, et la durée longue. Mais dans d'autres circonstances les choses vont tout autrement : le début est nettement indiqué par une adénite vulgaire siégeant vers la mâchoire ou dans l'aisselle, et à dater de ce moment une généralisation rapide a lieu, qui, avec ou sans leucémie, tue le malade en un temps compris entre trois semaines et six mois.

Fraenkel a rapporté l'observation d'une leucémie mortelle en vingt jours, chez un jeune homme de dix-huit ans.

Wendt a vu une diffusion rapide en quelques semaines, après une opération pratiquée sur la première glande intéressée.

Le garçon de huit ans et demi dont Lövy a publié l'histoire en 1881, a présenté une généralisation totale en quatre semaines, après une adénite sous-maxillaire.

L'homme de vingt et un ans observé par Jeffroat en 1882 a été tué en cinq mois, la lésion initiale étant une adénite sous-maxillaire abcédée, c'est-à-dire un vulgaire abcès ganglionnaire.

Même chose chez le malade d'Oliver, la même année; c'est un homme de cinquante ans qui a succombé au bout de six mois, la lésion première ayant été une glande suppurée de l'aisselle.

Il y a donc lieu d'établir une forme aiguë rare, à côté de la forme chronique ordinaire. Les faits que je viens

de citer contiennent un autre enseignement, ils prouvent qu'une irritation ganglionnaire commune peut être l'origine et l'occasion des manifestations diathésiques, c'est-à-dire de la généralisation des tumeurs lymphatiques. Cette éventualité a une importance considérable pour l'appréciation pronostique des inflammations ganglionnaires; je l'ai déjà signalée dans mes *Leçons de l'hôpital Lariboisière*, et j'ai cité alors quelques autres observations, dans lesquelles la filiation pathogénique n'est pas moins remarquable; il ne sera pas hors de propos de vous les rappeler.

Dans un cas de Meyer, des amygdalites répétées entretenaient depuis quelque temps un gonflement permanent des glandes sous-maxillaires; l'ablation des amygdales fut pratiquée, et peu de temps après, la chaine ganglionnaire commença à se prendre.

Chez un homme de cinquante-quatre ans observé par le même médecin, ce sont des gingivites et des caries dentaires qui donnèrent lieu à la première tumeur, et cette irritation lymphatique commune fut le point de départ de la généralisation.

Enfin chez le malade de Bohn, un homme de cinquante-six ans, c'est également après des angines répétées et l'ablation des tonsilles, que les tumeurs commencèrent à se généraliser.

Vous apprécierez, sans que j'y insiste plus longtemps, tout l'intérêt de ces faits, dont on n'a certainement pas assez tenu compte dans l'histoire de cette maladie.

L'étiologie de la diathèse lymphogène n'est pas bien élucidée; elle est un peu plus fréquente chez l'homme

que chez la femme, elle se montre surtout dans la période moyenne de la vie, mais elle a été vue plusieurs fois dans l'enfance. Il est rare qu'elle se développe chez des individus vigoureux et de santé parfaite; elle survient presque constamment chez des sujets naturellement chétifs, ou débilités par les privations, les excès ou la maladie.

Pour les deux formes, l'hérédité paraît avoir une certaine influence, bien établie par les observations de Paterson, Casati et Concato.

Pour la forme leucémique, la grossesse, les avortements, les métrorrhagies, les troubles de la menstruation ont pu être incriminés dans un assez bon nombre de cas, notamment dans ceux de Quain et de Mosler.

Enfin pour les deux formes, les contusions de la rate, le traumatisme, ou une agression irritative comparable au traumatisme, portant sur l'un des organes hémato-poïétiques, ont été plusieurs fois suivis du développement de la maladie. Je vous ai cité tout à l'heure plusieurs cas parfaitement démonstratifs à cet égard.

Chez notre malade aucune cause n'a pu être saisie, et l'étiologie reste chez elle parfaitement obscure, ainsi qu'il arrive du reste dans un grand nombre de cas.

J'ai malheureusement peu de chose à vous dire quant au traitement; le fer, le quinquina, l'iode, les iodures de fer et de potassium, l'hydrothérapie, sont sans contredit des moyens rationnels, mais ils ne peuvent, à ma connaissance, revendiquer aucun succès. On a tenté l'emploi des mercuriaux, surtout sous la forme de décoction de Zittmann; on a pu parfois constater une

amélioration momentanée, après quoi la maladie a présenté sa terminaison ordinaire.

La médication arsenicale associée à l'hydrothérapie a réussi dans quelques cas; il en est de même des injections sous-cutanées d'ergotine préconisées par Da Costa, et de l'administration du phosphore à l'intérieur, à la dose quotidienne de deux à cinq milligrammes, proposée par Wilson Fox.

Je n'ai jamais rien obtenu des inhalations d'oxygène; mais pour la forme sans leucémie je puis vous recommander, avec une insistance justifiée par plusieurs observations, la cure par les eaux de Saxon; ces cures doivent être répétées, il ne faut donc pas attendre que la maladie soit avancée pour commencer ce traitement. D'après l'analogie de composition, il est bien vraisemblable qu'on obtiendrait les mêmes résultats avec les eaux de Lavey, de Kreuznach, de Brides, mais je n'ai pas à leur égard la même expérience.

Dans la forme ganglionnaire de la diathèse, la première tumeur peut rester unique pendant un temps assez long. Convient-il d'en pratiquer l'ablation? il n'y a place ici pour aucune considération théorique, l'expérience a répondu de la manière la plus formelle; la généralisation a toujours suivi de près l'opération, alors même qu'elle avait parfaitement réussi en tant que guérison locale.

La conclusion n'est pas moins absolue en ce qui concerne la rate, qui peut être aussi pendant longtemps la tumeur unique, dans la variété splénique de la leucémie. Voyez le relevé de Nussbaum qui comprend vingt-

neuf extirpations de la rate. Ces vingt-neuf cas se divisent en deux catégories : dans treize, l'opération a eu lieu pour des altérations spléniques étrangères à la leucocythémie ; dans les seize autres cas, la tumeur de la rate était le fait de la diathèse lymphogène. Eh ! bien, sur les treize cas du premier groupe, il y a eu huit succès, ce qui est incontestablement une proportion des plus favorables ; — sur les seize cas du second groupe, il y a eu seize morts.

Cet arrêt de l'observation vous paraîtra, je pense, assez significatif.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

SUR DEUX CAS DE DIATHÈSE LYMPHOGÈNE. FORMES DE TRANSITION

(SUITE)

(3 MARS 1885)

Histoire d'une malade affectée de tumeurs multiples. — Description. — Symptômes et signes d'une tumeur du médiastin. — Siège et nature de ces tumeurs. — Diagnostic.

Examen du sang. — Du rapport normal entre les globules blancs et les globules rouges. — Des modifications de ce rapport dans l'état de leucémie. — Résultats des numérations pratiquées chez la malade à quinze jours et à dix jours d'intervalle. — Accentuation croissante de la leucocytose. — Transition de la pseudoleucémie à la leucémie. — Observations analogues.

Importance de ces formes de transition pour la doctrine de l'unité de la diathèse lymphogène. — Conclusions.

Fin de l'histoire de la malade. — Résultats de l'autopsie.

MESSIEURS,

Je me propose de vous parler aujourd'hui de la malade qui occupe le lit n° 17 de la salle Laënnec ; c'est une fille de vingt-quatre ans, domestique de son état, qui est entrée dans notre service le 9 février dernier.

Un coup d'œil suffit pour saisir la partie fondamentale

du diagnostic; cette femme est affectée de tumeurs multiples que leur forme, leur configuration et leur situation permettent de rattacher aussitôt au système glandulaire lymphatique.

La tumeur la plus volumineuse occupe le côté gauche du cou; elle en remplit toute la moitié inférieure d'une masse saillante, qui commence à la ligne médiane antérieure, se prolonge dans toute la largeur du triangle sus-claviculaire, et s'étend ainsi jusqu'à la ligne médiane postérieure. Cette tumeur n'est le siège d'aucune douleur, mais elle gêne considérablement les mouvements, et elle impose à la tête une attitude toujours la même, qui est assez pénible. Il semble d'abord que cette grosse tumeur est constituée par une masse unique, mais à la palpation on reconnaît facilement qu'elle est composée de plusieurs petites tumeurs, qui, malgré leur contact, sont assez bien isolées les unes des autres pour qu'on puisse les compter, elles sont au nombre de sept. Toutes sont mobiles sous la peau et sur les parties profondes, elles sont dures, d'une consistance ferme, sans rénitence; les téguments ne présentent aucune modification à leur niveau.

Cette masse ganglionnaire ne s'arrête pas à la clavicule; les ganglions situés en arrière des pectoraux, et ceux de l'aisselle, sont tous pris, et leur développement est tel qu'ils sont presque accolés.

Ces tumeurs dans leur ensemble exercent évidemment une forte compression sur les veines profondes, car toute la moitié gauche du thorax et la région antérieure de

l'aisselle du même côté sont couvertes de grosses veines superficielles, anormalement dilatées. La mamelle gauche, considérablement tuméfiée, a un volume au moins triple de celui du sein droit, elle est abaissée par son poids excessif, et occasionne ainsi des tiraillements qui font beaucoup souffrir la malade. On peut croire tout d'abord que la glande mammaire est affectée d'une hyperplasie de même nature que les ganglions lymphatiques, car une belle observation de diathèse lymphogène, publiée par Philippart en 1880, a établi la possibilité d'une hypertrophie des mamelons et des glandes mammaires par développement de tissu adénoïde (1); mais un examen plus minutieux montre que chez notre malade l'augmentation de volume du sein a une tout autre cause; l'organe n'est pas dur, il ne résiste pas à la pression, il se laisse déprimer comme une partie œdémateuse, et c'est à son niveau que les veines superficielles présentent la plus forte dilatation. Il s'agit donc simplement d'un œdème du sein, par compression des veines thoraciques.

Les parties correspondantes du côté droit présentent des tumeurs de même nature qui occupent le cou, l'aisselle, et la région rétro-pectorale, mais elles sont notablement moins volumineuses que celles du côté gauche.

Les autres ganglions accessibles ne sont pas très atteints; ceux de l'aine gauche sont normaux, dans l'aine

(1) Philippert, *Observation de diathèse lymphogène à forme cutanée*, etc. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1880).

droite ils sont plus gros et plus durs; dans les fosses iliaques, dans les creux poplités ils sont intacts; il en est de même des ganglions mésentériques, dont l'amaigrissement de la malade permettrait de constater aisément l'augmentation de volume.

Le groupe des ganglions intra-thoraciques demande une exploration attentive, car il y a de fortes présomptions en faveur de leur participation au processus morbide. D'une part, la malade est sous le coup d'une dyspnée continue qui la contraint de rester jour et nuit assise sur son lit; — d'autre part, nous constatons que la masse ganglionnaire cervicale gauche descend jusqu'à la clavicule, et il n'y a vraiment aucune raison d'admettre qu'elle s'arrête net à ce niveau; la probabilité est au contraire qu'elle se prolonge plus bas, et pénétre dans la cavité thoracique.

L'examen justifie ces présomptions.

En avant, sous les deux clavicules, dans une hauteur égale à la largeur de la main, il y a de la matité; elle est incomplète à gauche, absolue à droite.

L'auscultation dans ces régions mates démontre, à des degrés différents, l'imperméabilité des deux poumons : à gauche, on perçoit encore le murmure vésiculaire, mais excessivement affaibli; l'air pénètre encore, mais en très petite quantité. — A droite, le silence est complet; il n'entre pas un atome d'air dans cette partie de l'organe. Il y a donc sur la bronche supérieure gauche une compression qui est encore compatible avec un certain degré de perméabilité; à droite, la compression va jusqu'à l'aplatissement total, puisque le silence est absolu.

En arrière, il y a d'autres phénomènes, et ils diffèrent à gauche et à droite.

A gauche, matité forte dans la fosse sus-épineuse, dans la partie supérieure de la sous-épineuse, et dans la région comprise entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale. Dans ces points, l'auscultation fait entendre un bruit respiratoire plus ample qu'en avant, mais altéré dans sa qualité : l'inspiration est rude, et l'expiration soufflante, surtout après la toux.

Ces phénomènes peuvent tenir soit à une compression bronchique, soit à une condensation du parenchyme pulmonaire. J'incline vers cette dernière interprétation, parce que je trouve, avec les signes précédents, une légère augmentation des vibrations vocales, un retentissement de la voix qui rappelle la bronchophonie, et une pectoriloquie aphone des plus nettes. Or cet ensemble de signes caractérise l'induration du poumon, je ne l'ai jamais vu au complet, notamment en ce qui concerne la pectoriloquie aphone, dans la simple compression des bronches. Enfin, dans la partie la plus externe de la fosse sus-épineuse, on entend quelques râles que la toux exagère, et qui donnent l'impression de craquements humides. Pour tous ces motifs j'admets comme probable, avec la compression incomplète de la bronche supérieure gauche, une induration du tissu pulmonaire.

A droite, il y a de la submatité dans la région sus- et sous-épineuse, mais à l'auscultation on ne retrouve pas le même silence qu'en avant; on entend une respiration faible, moins moelleuse qu'à l'état normal, et l'on perçoit quelques râles humides. Il n'y a pas de souffle, ni de retentissement vocal.

Aux deux bases, il y a des frottements dans une hauteur de quatre travers de doigt; à gauche, les fausses membranes doivent avoir une certaine épaisseur, car la percussion donne de la submatité, en l'absence de tout autre signe d'épanchement liquide.

Il importe de noter que dans les conditions où se trouve la malade, ces frottements peuvent avoir deux origines bien différentes : ils peuvent être dus à de simples fausses membranes produits d'une pleurésie sèche, ou bien ils peuvent être la conséquence de néoplasies lymphatiques sous-pleurales, ainsi que je l'ai expliqué dans ma leçon de l'année dernière sur ce même sujet.

En possession de ces notions relatives aux ganglions lymphatiques, nous avons ensuite procédé à la série d'examens qui sont nécessaires en pareil cas pour découvrir les localisations viscérales et hétérotopiques de la diathèse; mais, à l'exception de la rate que nous trouvons augmentée de volume avec une longueur de treize centimètres, tous les organes sont sains. Le foie et les reins ne fournissent aucun symptôme; nous n'observons aucun phénomène qui puisse faire soupçonner une participation de la muqueuse intestinale; la muqueuse nasale, le pharynx et les amygdales sont intacts.

Notre malade est donc affectée d'une diathèse lymphogène, portant exclusivement sur les ganglions lymphatiques et sur la rate. De quelle variété s'agit-il quant à l'altération du sang? l'examen de ce liquide va nous l'apprendre.

Il en est ici exactement comme chez la malade de l'an dernier; le sang n'est certainement pas normal quant aux globules blancs, mais non moins certainement il n'est pas leucémique.

Le rapport normal des globules blancs aux rouges n'est plus évalué aujourd'hui au même taux qu'il y a quelques années. Pendant longtemps, après les travaux de Moleschott, la moyenne physiologique de ce rapport a été fixée à 1 globule blanc pour 335 rouges; mais depuis l'emploi des méthodes plus précises de numération directe, il est devenu certain que ce rapport est trop élevé au profit des leucocytes. La numération respective des deux sortes de globules, donne cinq millions pour les rouges, et huit mille pour les blancs ; si l'on divise le premier chiffre par le second, on obtient le rapport de 1 sur 625. On peut donc adopter comme chiffre de conciliation entre l'évaluation classique de Moleschott et celle qui résulte du calcul précédent, le rapport de 1 sur 500.

Où commence le sang leucémique? je suis certainement au-dessous de la vérité en demandant un sur 50, puisque dans les cas types on a observé mainte fois les proportions de 1 sur 20, — 1 sur 10, — 1 sur 4 — 1 sur 2 — 1 sur 1 ; Fleischer et Penzoldt chez un de leurs malades ont trouvé 115 globules blancs pour 100 rouges (1), et le rapport de 2 à 1 a été plusieurs fois constaté. Tels sont les chiffres de l'état leucémique vrai.

(1) Fleischer und Penzoldt, *Clinische path. anatomische und chemische Beiträge zur Lehre von der lienal myelogenen, sowie der lymphatischen Form der Leucaemie* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1880).

Que trouvons-nous chez notre malade ? trois numérations pratiquées par M. Berlioz le 12 février ont donné comme moyenne 3 040 000 globules rouges, et 21 000 globules blancs, soit 1 blanc pour 145 rouges. C'est anormal sans nul doute, car c'est un rapport quadruple de l'état physiologique ; mais ce n'est point assez, il s'en faut, pour constituer un état de leucémie. Mais si la malade vit assez longtemps, elle y arrivera certainement ; car les numérations faites quinze jours plus tard, le 27 février, ont déjà révélé une augmentation de la leucocytose : il y avait ce jour-là 2 292 000 globules rouges, et 27 000 blancs, soit 1 globule blanc pour 107 rouges.

La situation est donc la même que chez la malade de l'an passé, la même aussi que j'ai déjà observée deux fois dans mon service de l'hôpital Lariboisière : *ce n'est pas encore de la leucémie, mais ce n'est plus de la pseudoleucémie.* Il s'agit d'une forme mixte, ou pour mieux dire encore, d'une FORME DE TRANSITION entre la fausse et la vraie leucémie.

La démonstration de ces formes de transition a une importance nosologique de premier ordre ; c'est la confirmation la plus nette, la preuve la plus positive de la doctrine que j'ai établie, il y a bien des années, touchant l'*unité de la diathèse lymphogène.* Quel que soit l'état du sang, la maladie est une ; lorsque pour la première fois en 1871, j'ai soutenu cette unité, je l'ai démontrée par la similitude des lésions, des symptômes et de la marche dans les deux variétés, que l'on avait à tort séparées comme deux maladies distinctes ; j'ai fait voir déjà à cette époque, que l'altération de la moelle des os, con-

sidérée comme une lésion propre à la leucémie, pouvait être également constatée dans la variété sans leucémie, et une observation récente de Runeberg a encore confirmé ce fait important. Il s'agit ici d'une femme de cinquante-huit ans, atteinte de diathèse lymphogène sans leucémie, à l'autopsie de laquelle on a trouvé, entre autres lésions, une altération diffuse de la moelle osseuse dans le sternum, les côtes, les vertèbres et les os iliaques (1).

Édifiée sur des bases aussi solides, ma démonstration était vraiment complète ; la connaissance des formes de transition la rend inattaquable; car il est prouvé par là que l'altération leucémique du sang n'est point indissolublement liée à l'une des variétés de la maladie, et qu'elle peut se manifester dans chacune d'elles, pourvu que la survie du patient lui donne le temps de se produire. Cette condition est la clef des différences cliniques que présente cette affection au point de vue de la leucocytose; si, dans la variété pseudoleucémique (*adénie* de Trousseau), l'état leucémique vrai peut manquer jusqu'à la fin, c'est que, dans cette variété aussi, il y a le plus souvent des tumeurs intra-thoraciques, et que l'asphyxie tue le malade, avant que la leucémie ait pu se développer avec la totalité de ses caractères. Que l'évolution soit lente, et la dyscrasie deviendra complète.

Si du reste on a le soin de répéter les examens du sang chez un même malade, on verra l'altération s'accentuer à chaque numération, et l'on peut dès lors être

(1) Runeberg, *Ein Fall von medullärer Pseudoleukämie* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1883).

certain que, si la survie est assez longue, la dyscrasie croissante arrivera à la leucémie vraie. Cela est de toute évidence dans le cas actuel, comme cela était évident dans les cas que j'ai précédemment observés; rappelez-vous comme le rapport des globules blancs aux rouges a changé à quinze jours de distance, c'est d'abord 1 sur 145; — c'est ensuite 1 sur 107; — une troisième série de numérations a donné quelques jours plus tard, 1 sur 94. Le progrès est constant et nous arriverions à la proportion leucémique si la malade vivait assez longtemps; mais en raison de ses tumeurs péribronchiques et de sa dyspnée croissante, elle succombera certainement avant ce moment.

Dans un de mes cas de l'hôpital Lariboisière, la mort est également survenue avant la production d'une leucémie complète, mais dans l'autre, dont la durée a été plus longue, j'ai pu suivre la transformation totale d'une pseudoleucémie en leucémie. Cette transition est plus ou moins rapide chez les différents malades, mais elle est constante si la vie est assez longtemps prolongée.

L'observation troisième du mémoire déjà cité de Fleischer et Penzoldt est un bel exemple du même fait : un homme de quarante-deux ans est affecté de pseudoleucémie, et pendant huit mois on constate à diverses reprises l'absence de leucocytose; mais, à ce moment les globules blancs commencent à augmenter notablement, cette augmentation s'accuse de plus en plus, si bien que, dans les derniers temps de la vie, le rapport est d'un globule blanc sur neuf rouges, c'est-à-dire que l'altération leucémique est totalement constituée à un degré très élevé. Notons en passant que, à l'autopsie, on a

trouvé la moelle osseuse intacte, bien que le malade se fût plaint longtemps de douleurs dans les os, et notamment dans le sternum (1).

J'ai à peine besoin d'ajouter après cela que les auteurs du mémoire se rallient à la doctrine de l'unité de la maladie, et qu'ils considèrent, ainsi que moi, la pseudoleucémie comme une première phase de la leucémie, déclarant du reste que si le passage complet de la première à la seconde phase est rarement constaté, c'est simplement parce que les malades meurent trop vite.

Dans le même temps les mêmes conclusions ont été soutenues par Rothe de Berlin (2).

Au surplus, avant même que l'on fût éclairé sur les formes de transition, la doctrine de l'unité et de l'identité, que j'ai le premier formulée et soutenue, était admise par la plupart des observateurs; quelques-uns employaient même la qualification de diathèse lymphogène, proposée par moi; ainsi Philippart dans son travail déjà cité (3); un peu plus tard Cantani présentait des conclusions exactement semblables aux miennes (4), il avance en 1881 ce que j'ai établi en 1871, à savoir que

(1) Fleischer und Penzoldt, *Clinische path. anatomische und chemische Beiträge zur Lehre von der lienal myelogenen, sowie der lymphatischen Form der Leucaemie* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1880).

(2) Rothe, *Ueber einen Fall von malignem Lymphosarcom* (*Pseudoleucaemie*). Berlin, 1880.

(3) Philippart, *Observation de diathèse lymphogène à forme cutanée, léontiasique, ganglionnaire, hépatique et leucocythémique* (*Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1880).

(4) Cantani, *Sopra un caso di Leucemia splenica* (*Il Morgagni*, 1881). Jaccoud, *Leçons sur la diathese lymphogène*, in *Clinique de l'hôpital Lariboisière*, Paris, 1871.

les deux variétés sont l'expression d'une même maladie générale, et ne diffèrent que par le degré. Cette doctrine est la mienne, il aurait pu s'en souvenir.

Ce qui appartient à Cantani en revanche, c'est l'idée, inexacte à mon sens, que la pseudoleucémie représente le degré le plus élevé de l'affection; et il explique la différence des deux formes de la manière suivante : dans l'une comme dans l'autre, les globules blancs ont perdu la propriété de se changer en rouges; et s'ils ne se montrent pas en excès dans le sang dans la pseudoleucémie, c'est parce que, dans cette forme, les leucocytes sont encore plus malades que dans la forme leucémique, ils ont perdu la faculté d'émigration, et par suite ils restent accumulés dans les organes où ils sont formés.

Cette *hypothèse* n'a rien pour elle; mais elle a contre elle le *fait* signalé par Cavafy dans un travail antérieur d'une année à celui de Cantani : ce fait, c'est l'immobilité des globules blancs dans la forme leucémique; dans cette affection, le plus grand nombre des leucocytes sont privés de mouvements amiboïdes, ce n'est guère que dans une proportion de 4 à 24 p. 100 que ces globules conservent ces mouvements; les leucocytes dans la leucémie doivent être considérés comme frappés de mort au moins pour la plupart; par suite ils ne peuvent que difficilement sortir des vaisseaux, et cette anomalie rend compte de la fréquence des thromboses et des obstructions vasculaires dans la leucémie. Comme contrôle de ses observations dans cette dyscrasie spéciale, Cavafy a eu soin d'examiner les globules blancs dans trois cas d'anémie profonde, savoir deux cas de chlorose grave, et un cas d'anémie d'origine carcinoma-

teuse, et il a constaté que les leucocytes présentaient des mouvements amiboïdes normaux (1).

Il convient peut-être de ne pas généraliser absolument les conclusions de cet observateur, mais pourtant je dois vous dire que, chez notre malade actuelle, qui est déjà si voisine de la leucémie, M. Berlioz a constaté qu'un grand nombre de globules blancs ont perdu tout mouvement.

En résumé, les faits relatifs aux formes de transition sont une preuve de plus en faveur de l'unité absolue de la diathèse lymphogène, et cette doctrine, qui m'a valu plus d'une critique, lorsque je l'ai présentée pour la première fois en 1871, est aujourd'hui victorieusement établie.

On peut trouver dans la diathèse lymphogène des symptômes d'origine spinale, qui résultent d'une altération de la moelle plus ou moins analogue à celle des glandes lymphatiques. Comme exemple de cette éventualité d'ailleurs fort rare, je puis vous citer une belle observation de Rosenstein, qui concerne un garçon de sept ans affecté de pseudoleucémie; au cours de son affection, le malade a été pris d'une paralysie motrice de la jambe droite d'abord, puis la paraplégie s'est complétée.

L'autopsie a montré, dans la région dorso-lombaire de la moelle, une infiltration abondante de noyaux partant

(1) Cavafy, *Amoeboïd movements of the colourless blood-corpuscles in Leuchœmia* (*The Lancet*, 1880).

de la substance gélatineuse centrale et des commissures, et pénétrant dans la substance grise et dans la substance blanche. L'auteur rapproche cette lésion du début d'un sarcome; si l'on songe que le lymphosarcome est une des variétés anatomiques de la diathèse lymphogène, ce rapprochement semblera très rationnel. — Dans ce cas, du reste, les altérations étaient très diffuses, car indépendamment de la lésion ordinaire des glandes lymphatiques, on a constaté une infiltration d'éléments lymphatiques dans le foie, dans la rate, dans les reins et jusque dans les capsules surrénales qui étaient notablement augmentées de volume; la capsule gauche qui était la plus grosse pesait 65 grammes, elle mesurait 70 millimètres de longueur et 40 de largeur (1).

Ce fait est le premier exemple, à moi connu, d'infiltration lymphatique des capsules surrénales.

Je vous ai dit dans une autre occasion que la diathèse lymphogène, maladie d'ordinaire chronique, peut prendre parfois une marche rapide; la malade que nous venons d'étudier réalise pleinement cette éventualité : elle était en parfaite santé, lorsqu'elle a constaté sa première tumeur cervicale le 24 décembre 1884; or, à son entrée dans le service le 9 février, elle présentait la totalité des tumeurs que nous lui voyons aujourd'hui, c'est-à-dire que, en six semaines, l'affection est arrivée à son maximum de développement; la mort de cette femme

(1) Rosenstein, *Zur sogenannten Pseudoleukämie* (*Virchow's Archiv*, 1881).

est prochaine, et bien certainement la durée totale de sa maladie ne dépassera pas trois mois.

Les faits de ce genre ne sont pas absolument rares, j'ai eu soin de les signaler chaque fois que je me suis occupé de ce sujet, et je puis vous en rappeler deux exemples relativement récents.

L'un, publié par Lövy, concerne un garçon de huit ans et demi, chez lequel la maladie a débuté par l'hypertrophie du ganglion situé au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure du côté gauche; quatre semaines plus tard, tous les ganglions appréciables étaient pris; la marche a donc été très rapide (1).

Un homme de vingt et un ans, dont Jeffroat a rapporté l'histoire, a été tué en cinq mois; il s'agissait de pseudoleucémie, et l'absence de dyscrasie semble avoir persisté jusqu'à la fin, ce qui n'a rien de surprenant vu la rapidité de l'évolution (2).

Vous comprenez combien il importe, dans la pratique, d'être éclairé sur la possibilité de ces formes rapides de la maladie. C'est surtout, mais non exclusivement, dans ces formes, qu'on observe cette fièvre irrégulière, dont je vous ai précédemment indiqué les caractères.

Je ne vous parle point du traitement, n'ayant rien à ajouter à ce que je vous en ai dit dans notre conférence de l'année dernière.

21 mars 1885.

Mes prévisions se sont réalisées, et la malade a succombé aux progrès de l'asphyxie, moins de trois mois après le début des accidents. Les phénomènes constatés

(1) Lövy, *Lymphomatosis universalis* (*Wien. med. Presse*, 1881).
(2) Jeffroat, *Report of a case of Hodgkin's disease* (*The Lancet*, 1882).

depuis la leçon précédente, en date du 3 mars, ont été l'aggravation de la dyspnée ; — l'accroissement de la leucocytose qui est arrivée, ainsi que je l'ai dit déjà par anticipation, au rapport de 1 sur 94 ; — l'augmentation de volume des tumeurs extérieures, notamment des tumeurs cervicales et axillaires gauches ; — enfin l'accentuation croissante des signes stéthoscopiques ; en avant, plus d'une semaine avant la mort, le silence était devenu absolu des deux côtés, et la matité était de pierre ; en arrière, avec une matité semblable dans les deux tiers supérieurs de chaque côté, il y avait un souffle rude indiquant une condensation forte et étendue du parenchyme pulmonaire, et comme il n'y avait plus trace de râles, je conclus que cette condensation n'était probablement pas la conséquence d'une lésion propre des poumons, et qu'elle était l'effet de l'altération hypermégalique des ganglions intra-pulmonaires, participant secondairement à la lésion de ceux du médiastin.

On va voir que l'autopsie a pleinement confirmé notre diagnostic ; je reproduis d'abord la description macroscopique rédigée par M. de Brun au moment de l'examen cadavérique ; je la ferai suivre des conclusions formulées par M. Netter, à la suite de son étude histologique.

La partie latérale gauche du cou est occupée par une masse ganglionnaire du volume du poing, qui, refoulant en dehors le sterno-cléido-mastoïdien, applique contre la trachée l'artère carotide primitive, la veine jugulaire interne, et le nerf pneumogastrique ; ces organes, du reste, sont sains.

Cette masse solide, rénitente, élastique, est multilobée, et formée par une quinzaine de ganglions, dont les uns ont à peine le volume d'un petit haricot, tandis que d'autres ont les dimensions d'une grosse noix. La tumeur ainsi formée est entourée d'une sorte d'enveloppe mince, qui l'isole des organes voisins, sur lesquels elle est mobile, n'affectant avec eux que de simples rapports de contiguïté. Chacune des parties qui constituent la masse, possède une capsule propre adhérant modérément aux ganglions juxtaposés, et permettant de les séparer assez facilement les uns des autres.

Supérieurement, cette tumeur remonte jusqu'à l'os hyoïde; inférieurement elle plonge sons la clavicule, au niveau de laquelle elle présente un étranglement notable, pour se continuer d'une part, avec les masses volumineuses qui remplissent le creux axillaire, d'autre part, avec les ganglions du médiastin.

A. Le creux axillaire gauche a presque entièrement disparu, rempli qu'il est par des productions ganglionnaires, dont l'ensemble dépasse certainement le volume des deux poings. La paroi antérieure est fortement soulevée; le muscle grand pectoral est refoulé en avant, et ici, contrairement à ce que nous avons observé dans la région cervicale, le néoplasme semble pénétrer dans la partie profonde du muscle, se confondant avec lui, sans qu'il soit possible, non seulement de l'en séparer, mais encore de dire nettement où commence et où finit la zone musculaire. Au reste, la tumeur axillaire ne présente cette particularité qu'au niveau de la face postérieure du grand pectoral. Dans les autres points de son étendue,

elle est formée de lobes multiples, sans adhérence avec les parties voisines, et parfaitement séparables les uns des autres.

Le sein est normal; la tuméfaction était simplement due à l'œdème produit par la gêne de la circulation veineuse, ainsi que cela avait été reconnu pendant la vie.

B. Lorsqu'on veut enlever le plastron sternal, on est obligé de détruire de fortes adhérences qui fixent contre lui une masse considérable d'aspect lardacé, laquelle, occupant toute la région antérieure du thorax, refoule en arrière les deux poumons dont elle a pris la place.

La face postérieure du sternum, dans toute sa moitié inférieure, est recouverte par une série de ganglions de volume variable, dont les uns sont mobiles, tandis que d'autres adhèrent intimement à l'os. Une coupe longitudinale, comprenant l'os et les ganglions, montre que le tissu osseux lui-même est intact; il est séparé des tumeurs par son périoste, qui a son épaisseur et son aspect normaux.

Quant à la masse ganglionnaire mise à découvert par l'ablation de la paroi antérieure du thorax, elle est vraiment colossale, et dépasse en grosseur tout ce que j'ai vu jusqu'à ce jour en fait de tumeur intra-thoracique; dans son ensemble, elle reproduit assez bien la forme d'un fer à cheval dont la courbure serait rectiligne; en effet, par sa partie supérieure elle s'étend transversalement de l'une à l'autre région axillaire, ne laissant pas voir un atome des poumons; des extrémités de cette base transversale partent deux branches descendantes qui ne se comportent pas de la même manière; la branche

droite, arrondie, un peu ramassée sur elle-même et moulée sur le bord droit du cœur, s'arrête au niveau de la base de l'appendice xiphoïde avec laquelle elle est en contact; la branche gauche, plus étalée, descend jusqu'au bord inférieur des fausses côtes, et pénètre dans le sillon costo-diaphragmatique, si bien que dans le côté gauche de la poitrine il n'y a pas un seul point du poumon qui soit en contact avec la paroi antérieure du thorax. — Ces deux branches descendantes interceptent un espace occupé par le cœur, qui est en rapport normal avec la partie inférieure du sternum.

En somme, si l'on excepte une très minime languette du lobe moyen du poumon droit, qui vient s'étaler sur la partie antéro-latérale de la branche droite, où elle est fixée par des adhérences, toute la paroi antérieure de la poitrine est en rapport direct avec des tissus pathologiques dans lesquels l'air ne pouvait pénétrer. — Par là est expliquée l'imperméabilité pulmonaire absolue, reconnue aux derniers temps de la vie, dans toute la région antérieure du thorax.

Étalée ainsi au-devant des poumons auxquels elle s'est substituée, la tumeur plonge profondément dans le médiastin postérieur, englobant dans son épaisseur tous les organes qui y sont contenus, aplatissant les deux poumons en arrière et latéralement. Il résulte de là que tout l'espace interpleural est occupé par un gros bloc solide, multilobulaire, formé de saillies lisses, encapsulées, pour la plupart séparables les unes des autres; ce bloc s'étend de la colonne vertébrale au sternum.

Lorsqu'on examine les organes thoraciques par leur partie postérieure, on peut voir que la face postérieure

de l'aorte et celle de l'œsophage (unis l'un à l'autre) sont libres et reposent directement sur la colonne vertébrale, tandis que leurs faces latérales et antérieures sont contenues dans la tumeur, à l'exception toutefois d'une portion de la face latérale gauche de l'aorte, qui est en rapport avec le poumon. Du reste, leur adhérence à la masse ganglionnaire est très faible.

La *trachée* est fortement déjetée à droite, et décrit une légère courbure à convexité gauche, de sorte que la bronche droite semble en quelque sorte continuer sa direction, tandis que la bronche gauche s'en détache presque à angle droit. Recouvertes de tous côtés par de très nombreux ganglions, la trachée et les *bronches* peuvent, par la dissection, en être assez facilement séparées, et il semble alors que les conduits aériens traversent un bloc compact d'un tissu résistant, creusé pour les recevoir. Au niveau de sa partie moyenne, la trachée est comprimée latéralement, et le calibre en est notablement diminué.

Les *nerfs pneumogastriques* sont en rapport avec la tumeur, mais ce rapport n'est pas le même des deux côtés : à gauche, le nerf est simplement contigu à la masse, il est mobile et sans adhérence; à droite, il se perd au niveau de la bronche dans l'épaisseur de la tumeur, dont il est impossible de le séparer.

Les *poumons*, déjetés latéralement et en arrière, ainsi qu'il a été dit, ont leur face interne unie à la masse médiastine par des adhérences, qu'il est assez facile de rompre. Cela fait, on constate que cette masse envoie dans le hile de chaque côté des prolongements volumineux, lesquels, accolés aux grosses ramifications bron-

chiques forment par leur ensemble un bloc dur et marronné qui plonge dans la partie centrale de chaque poumon, et dont on sent parfaitement la résistance à travers le parenchyme étalé à sa surface. — Les coupes montrent que ce parenchyme est tout à fait sain, et que les tumeurs sont formées par les ganglions intra-pulmonaires, qui sont tous altérés à des degrés divers, même ceux qui sont le plus rapprochés de la périphérie. Chaque coupe présente à sa surface des saillies blanchâtres marronnées dues à l'hypertrophie de ces ganglions.

La signification que j'ai attribuée aux signes stéthoscopiques constatés pendant la dernière semaine de la vie, est donc parfaitement exacte.

C. La région cervicale et le creux axillaire du côté droit, présentent de nombreuses tumeurs ganglionnaires, mais la masse qui en résulte est beaucoup moins volumineuse qu'à gauche.

Les ganglions inguinaux sont augmentés de volume, mais ils ne forment pas de tumeur.

Les ganglions intra-abdominaux sont sains, à l'exception de ceux qui occupent le hile du foie, lesquels sont notablement hypertrophiés.

La résistance des ganglions thoraciques est plus grande que celle des ganglions cervicaux; les premiers sont durs, compacts, tout à fait secs à la coupe; bon nombre des ganglions cervicaux ont les mêmes caractères, mais d'autres sont mous, et laissent échapper après la section, lorsqu'on les presse un peu, une sorte de pulpe blanchâtre, peu succulente, formée de fragments d'un certain

volume, et bien différente du caséum contenu dans les ganglions tuberculeux.

Chaque ganglion est sillonné de travées fibreuses qui, partant de l'enveloppe, divisent la pulpe en un certain nombre de loges de volume variable.

D. Tous les viscères sont sains ; il en est de même de la moelle osseuse examinée dans les clavicules, le sternum, l'humérus, l'os iliaque et la voute cranienne.

Voici maintenant la note dans laquelle M. Netter a résumé les résultats de son étude histologique.

Les tumeurs ganglionnaires qui ont été l'objet d'un examen microscopique occupaient :

1° La région thoracique antérieure (en arrière des muscles pectoraux) ;

2° La cavité pleurale droite (en avant du sommet du poumon) ;

3° La cavité pleurale gauche (en avant du lobe inférieur du poumon) ;

4° Le médiastin postérieur ;

5° Un ganglion rétro-xiphoïdien.

Le suc, extrait par le raclage à l'état frais, contient un grand nombre d'éléments cellulaires, cellules embryonnaires, cellules fusiformes, cellules volumineuses irrégulières à plusieurs noyaux.

Les coupes, traitées par le pinceau, montrent un réticulum à travées très fines, qui est le propre des tumeurs lymphoïdes ; de ces travées partent des vaisseaux capillaires, et aux points d'entrecroisement on voit souvent des cellules (nœuds fertiles) qui manquent dans d'autres

points. La plupart des vaisseaux présentent une paroi anhiste simplement tapissée de l'endothélium; d'autres ont une paroi formée par des cellules fusiformes accolées.

Les interstices du réticulum lymphatique sont bondés de cellules embryonnaires, et de cellules à plusieurs noyaux, que nous avons déjà vues dans le produit du raclage.

Sur les coupes non traitées par le pinceau, le réticulum n'est pas apparent, et les cordons cellulaires disséminés dans le champ de la préparation donnent l'idée d'un carcinome ou même d'un épithélioma.

Les tumeurs lymphatiques doivent être regardées comme des lymphosarcomes, et non comme de simples lymphadénomes (je rappelle ma classification des lésions lymphatiques de la diathèse lymphogène : lymphones purs, lymphones impurs, lymphosarcomes). L'abondance des éléments cellulaires volumineux, la présence de travées fibreuses épaisses dans certains points, justifient cette conclusion. Ajoutons qu'on ne retrouve plus la distinction entre la portion corticale et la portion médullaire des ganglions, que si la plupart des ganglions sont distincts les uns des autres, d'autres sont confondus. Enfin, la tumeur située derrière les muscles pectoraux adhère intimement à ceux-ci ; sur les coupes, on reconnaît que la masse ganglionnaire ne présente en avant aucune limite de démarcation, et que des amas de cellules embryonnaires s'infiltrent entre les faisceaux musculaires.

Les *productions intra-pulmonaires* ont la même structure que les ganglions du médiastin.

La coupe du *foie* montre les cordons des cellules hépatiques séparés par des espaces réguliers ; ces espaces

sont formés par des vaisseaux capillaires distendus. La distension de l'appareil capillaire intra-lobulaire est générale, mais inégalement répartie. Là où elle est le plus marquée, les cellules propres du foie sont réduites à des fragments informes, et la coupe prend l'apparence de celle d'un tissu caverneux. Les vaisseaux sont gorgés de globules rouges; mais dans un bon nombre d'entre eux, il y a de plus une forte proportion de globules blancs, jusqu'à cinq ou six dans une lumière de capillaire.

La *rate* ne présente rien d'anormal.

Les dissociations de la *moelle osseuse* font voir les éléments normaux.

TRENTIÈME LEÇON

DIAGNOSTIC D'UN CAS DE NÉPHRITE

(10 NOVEMBRE 1884)

Histoire d'un jeune homme affecté d'hydropisie généralisée et d'albuminurie. — Obligations multiples du diagnostic. — Scarlatine antécédente. — Néphrite aiguë à son début. — Des symptômes nécessaires pour la démonstration de cette néphrite. — Conclusion pour le cas actuel.
Examen de deux autres éventualités. — Néphrite chronique à son début. — Néphrite chronique ancienne avec hydropisie récente. — De la période latente de cette maladie. — Des signes présomptifs ou révélateurs. — Mode de développement de l'hydropisie. — Caractères de l'urine. — Question des cylindres urinaires. — Incertitudes du jugement.
De l'hydropisie aiguë *a frigore*. — Caractères cliniques. — Analyse du malade à ce point de vue.
Du traitement comme moyen de diagnostic. — Des modifications fébriles de l'urine au cours de la néphrite albumineuse chronique. — Conclusion.

MESSIEURS,

Je me propose de vous entretenir aujourd'hui du jeune malade couché au n° 15 de la salle Jenner. Le cas est en lui-même d'un grand intérêt, et l'étude que nous allons en faire aura pour vous une utilité toute particulière, en ce qu'elle vous montrera les difficultés très réelles d'interprétation, que peuvent présenter les faits pathologiques les plus nets, les plus simples, ou du

moins qui paraissent tels à une observation superficielle.

Voici le fait :

Un jeune homme de dix-sept ans, garçon marchand de vins, est entré dans notre service le 27 octobre dernier. A son arrivée, il présentait un œdème du visage marqué surtout aux paupières, une anasarque générale qui remontait jusqu'à la partie supérieure du tronc, une ascite légère, et de l'hydarthrose dans les deux genoux. La filiation chronologique de ces accidents d'hydropisie était rigoureusement établie par l'interrogatoire du malade.

Six jours avant l'entrée à l'hôpital, il avait constaté le gonflement des paupières; cinq jours plus tard, l'anasarque s'était manifesté par l'enflure des membres inférieurs, et en moins de vingt-quatre heures l'infiltration avait acquis l'étendue et les proportions qui étaient constatées le 27 et le 28 octobre. Tout cela d'ailleurs s'était produit en pleine santé, si bien que, à son arrivée dans le service, ce garçon ne présentait littéralement aucun autre symptôme que son hydropisie quasi généralisée. Aux paupières, les téguments avaient la mollesse et la pâleur ordinaires de l'infiltration œdémateuse, mais sur les membres inférieurs et sur le tronc, la résistance des tissus au doigt était un peu plus forte que de coutume, et la main y constatait une certaine sensation de chaleur; l'œdème était donc un peu dur et un peu chaud, mais sans aucun changement dans la coloration de la peau.

Inutile de vous dire que cette condition imposait un examen immédiat de l'urine; on y constate un précipité

abondant d'une albumine spontanément rétractile, c'est-à-dire se présentant en flocons isolés les uns des autres, sous l'influence des réactifs ordinaires, l'acide nitrique et la chaleur.

N'allons pas plus loin pour le moment.

Voilà un ensemble pathologique bien simple et qui semble permettre une conclusion non moins simple, je veux dire un diagnostic facile et rapide. Il n'en est rien pourtant, et nous voilà, au contraire, en présence d'un problème clinique des plus obscurs. Vous allez en juger.

Par l'ensemble des phénomènes d'hydropisie, par la rapidité de leur développement, par les caractères propres de l'œdème, par l'altération de l'urine, l'état du malade, à son entrée, rappelle tout à fait l'anasarque et l'albuminurie suites de scarlatine. C'est donc là la première éventualité à examiner.

D'une scarlatine régulière il ne peut être question, car la bonne santé du jeune homme ne s'est pas démentie un instant; cette circonstance rend aussi fort improbable l'existence d'une scarlatine anormale et ignorée; pourtant nous avons fait une minutieuse enquête à cet égard, et nous n'avons retrouvé aucun vestige de cette maladie ni sur la peau, ni sur la langue, ni sur la gorge, ni sur les ganglions du cou. Donc sans réserve aucune, la scarlatine est hors de cause.

Bien en règle de ce côté, sommes-nous plus près du but, le diagnostic devient-il plus facile? pas le moins du monde, si du moins l'on observe avec assez de soin.

En effet, la scarlatine étant éliminée, quelle conclusion

éveille dans l'esprit cet ensemble éminemment caractéristique : anasarque aiguë avec albuminurie abondante? vous répondrez vous-mêmes, j'en suis certain, néphrite albumineuse aiguë. Permettez que pour la commodité et la précision du langage, je fasse usage de cette ancienne dénomination. Eh bien, Messieurs, vous répondez trop vite : une telle conclusion est inadmissible, à ce point qu'elle ne pourrait être soutenue que par un médecin, ignorant complètement les phénomènes initiaux de la néphrite albumineuse aiguë. L'absence de certains symptômes chez notre malade, voilà la raison qui condamne ce jugement précipité.

Quels sont donc ces symptômes nécessaires?

Des douleurs lombaires continues ou paroxystiques, de la fièvre qui peut élever le thermomètre jusqu'à 39° et 39°,5, des vomissements, et presque toujours de l'hématurie; celle-ci se décèle soit à simple vue par la coloration manifestement sanglante de l'urine, soit à l'examen microscopique qui montre dans l'urine, normale d'apparence, des globules rouges intacts en plus ou moins grande quantité. Enfin, dans les cas même où l'hématurie manque complètement, il y a constamment, et pendant nombre de jours, une diminution considérable de la quantité d'urine.

Voilà les symptômes qui, toute réserve faite de la question de degré, sont nécessaires pour démontrer l'invasion d'une néphrite albumineuse aiguë.

Eh bien, du premier au dernier; ces symptômes font absolument défaut chez notre malade; de douleurs lombaires il n'y a pas trace, de vomissements pas vestige, de fièvre point. Voyez le relevé des températures,

il n'y a jamais eu plus de 37°,4 même le soir; la présence du sang dans l'urine a vainement été cherchée par le microscope; quant à la diminution quantitative du produit, elle est nulle; le jour de son entrée, ce jeune homme n'a rendu que 850 grammes d'urine, mais dès le lendemain, sans intervention thérapeutique, il en donnait 1150 grammes, et le jour suivant 1250.

Cet ensemble de faits, si harmonieusement négatifs, ne permet pas de songer un instant à la forme aiguë de la néphrite brightique.

La néphrite abumineuse est le plus souvent torpide ou chronique d'emblée; pouvons-nous en conséquence admettre ici une néphrite chronique âgée de six jours au moment de l'entrée à l'hôpital? cela me paraît bien difficile pour ne pas dire impossible, car la néphrite chronique à son début ne produit pas d'anasarque contemporaine, encore moins provoque-t-elle une disposition hydropigène tellement accentuée, qu'à l'anasarque s'ajoutent l'ascite et l'hydarthrose de deux grandes articulations. Le fait actuel serait le premier exemple d'un tel événement pathologique; je n'ai jamais rien vu de pareil, et ne puis me résoudre à accepter une semblable interprétation, qui ne serait basée que sur une anomalie clinique unique en son genre.

Les difficultés, vous le voyez, ne s'aplanissent guère, poursuivons notre examen.

Une autre interprétation se présente, qui est justifiée; celle-là, par un très grand nombre de cas; la voici : le malade est affecté vraiment d'une néphrite albumineuse

chronique; mais lorsqu'il nous est arrivé, l'hydropisie seule datait de six jours, la néphrite restée latente était d'un âge indéterminé beaucoup plus ancien. Cette néphrite a évolué silencieusement, sourdement, sans amener aucun dérangement de la santé, et, un beau jour, l'hydropisie est apparue, devenant ainsi le premier phénomène révélateur de la maladie.

Cette interprétation, Messieurs, j'ai à peine besoin de vous le dire, doit être prise en sérieuse considération. Très souvent les choses se passent ainsi, très souvent la néphrite albumineuse, qui est d'emblée torpide et chronique, reste longtemps latente, parce qu'aucune circonstance, à tort ou à raison, ne dénote un dérangement quelconque de la santé, et l'opportunité d'un examen de l'urine.

Dans mes travaux antérieurs, j'ai beaucoup insisté sur cette période latente, mais en même temps je me suis attaché à montrer la fréquence de certains phénomènes autres que l'hydropisie, phénomènes qui, bien interprétés, deviennent révélateurs, parce qu'ils indiquent au médecin la nécessité de la recherche de l'albumine. Je veux vous rappeler brièvement ces symptômes présomptifs.

Dans un certain nombre de cas, ce sont des *douleurs lombaires* qui éveillent l'attention; ces douleurs, souvent prises pour un simple lombago, sont apyrétiques; elles sont exaspérées par la marche, la station debout, par les mouvements de rotation du tronc sur le bassin, par la pression sur les régions rénales; elles peuvent devancer de plusieurs mois l'hydropisie ou tout autre phénomène.

Ailleurs, un *catarrhe laryngo bronchique*, qui sur-

prend par sa persistance, est le premier symptôme cliniquement appréciable.

Dans d'autres circonstances, ce sont les *désordres de la vue* qui provoquent la sollicitude du malade; on examine l'urine, on la trouve chargée d'albumine, et l'ophthalmoscope montre les lésions de la rétinite albuminurique.

Chez d'autres malades, une *diarrhée* rebelle, des *vomissements*, une *céphalalgie* opiniâtre, un *amaigrissement* rapide, des *épistaxis* répétées sont les premiers accidents qui attirent l'attention du médecin.

Plus rarement, le commencement de la maladie n'est révélé que par une *insomnie* causée par la nécessité d'uriner plusieurs fois dans la nuit; la quantité d'urine n'est pas augmentée, la *miction est peu abondante mais fréquente*. Ce phénomène, que j'ai signalé en 1866 dans mes *Leçons cliniques de la Charité*, est celui qui, bien des années plus tard, a été désigné par mon ami Dieulafoy sous la dénomination de pollakiurie.

C'est bien lui en revanche qui, le premier, a fait connaître la valeur des *troubles de l'ouïe*, comme accident initial du mal de Bright.

Enfin le début apparent peut être à la fois plus insolite et plus grave, constitué qu'il est par de l'*œdème pulmonaire*, ou par les accidents redoutables de l'*œdème de la glotte*.

J'enseigne depuis nombre d'années que, dans toutes ces conditions, qui n'épuisent peut-être pas la liste des éventualités cliniques, l'examen de l'urine est une impérieuse obligation.

Telle étant la multiplicité de ces indices, vous comprenez bien qu'ils manquent rarement tous à la fois, et

que, bien souvent, le caractère latent de la maladie est une pure apparence, qui tient au défaut d'attention du malade, ou à l'insuffisance de l'observation.

Par un minutieux interrogatoire j'ai attentivement recherché tous ces symptômes chez notre jeune homme, et il m'a été impossible d'en retrouver la moindre trace. Le résultat complètement négatif de cette enquête rétropective est un peu surprenant, mais enfin la chose est possible; il ne manque pas de cas dans lesquels l'hydropisie est bien réellement le premier phénomène apparent de la néphrite albumineuse chronique. Devons-nous donc nous tenir dès lors pour satisfaits, et conclure dans ce sens? pas encore; nous devons au préalable examiner certaines particularités cliniques, qui sont autant d'objections contre cette conclusion d'ailleurs fort rationnelle.

Dans ces cas de néphrite chronique où l'hydropisie est vraiment le premier symptôme saisissable, cette hydropisie n'a point d'emblée la forme de l'anasarque, encore moins d'une anasarque avec ascite ; elle débute par les paupières, et si elle doit se généraliser, cette extension est toujours lente et graduelle. Ce n'est pas ainsi, vous le savez, que les choses se sont passées chez notre malade; voulons-nous cependant passer là-dessus en raison des cinq jours écoulés entre l'œdème palpébral et celui des membres et du tronc, c'est peut-être un peu subtil, mais soit, je l'admets, et ne m'inquiète plus de cette première objection.

En voici une autre dont nous aurons plus de peine à nous débarrasser.

Dans les cas en question, par cela même que la néphrite a été chronique dès le début, par cela même qu'elle est plus ou moins ancienne lorsque l'hydropisie apparaît, l'urine présente déjà au complet, à ce moment, les caractères qui la distinguent dans la néphrite albumineuse chronique, à savoir : décoloration, — diminution de quantité, — abaissement de la densité, — diminution notable de l'urée, des chlorures et des phosphates.

Quels étaient les caractères de l'urine chez notre malade au moment de son entrée? loin d'être décolorée, elle était foncée, trouble, de tous point comparable à du bouillon concentré et mal filtré, et elle est restée telle jusqu'à avant-hier, où elle a commencé à présenter les modifications de couleur et de limpidité résultant du régime lacté. — J'ai déjà eu l'occasion de vous dire que la quantité n'a point été diminuée. — Il en est de même de la densité qui a toujours été comprise dans les oscillations normales.

Quant à la composition chimique, elle ne répond pas davantage au type urinaire en question ; l'urée n'a été au-dessous de la normale que le premier jour ; dès les jours suivants elle est remontée à un chiffre qui peut être considéré comme physiologique si l'on tient compte du régime du malade ; les chlorures et les phosphates ne présentaient aucune diminution notable ; vous pourrez du reste apprécier très exactement toutes ces particularités, si vous consultez ce tableau qui vous donne, jour par jour, les quantités d'albumine, d'urée, de chlorures et de phosphates ; les chiffres qui y sont consignés sont ceux des vingt-quatre heures ; pour que vous puissiez en

juger la valeur dans le cas présent, je vous rappelle les chiffres normaux ; pour l'urée, la moyenne est de 28 à 32 grammes ; — pour les chlorures, évalués en chlorure de sodium, la moyenne est de 11 grammes ; — pour les phosphates, évalués en acide phosphorique, la moyenne est de 3 grammes.

Ces analyses ont été faites d'abord par M. Robin qui me suppléait dans mon service lorsque le malade y est entré, puis par notre chef des travaux chimiques M. Berlioz ; je suis heureux de les remercier tous deux de leur zèle et de leur empressement à poursuivre jour par jour ces recherches minutieuses.

TABLEAU DES CARACTÈRES DE L'URINE

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	RÉACTION.	URÉE.	CHLORURES.	ACIDE PHOSPHORIQUE.	ALBUMINE.
Oct. 27 au 28.	850	1033	Faiblement acide.	12.325	7.14	...	6.46
— 28 au 29.	1125	1020	. . . .	17.29	10.68	2.182	7.87
— 29 au 30.	1450	1019	. . . .	18.56	14.93	2.175	7.25
— 30 au 31.	1500	1019	. . . .	17.29	13.80	2.420	7.50
Nov. 31 au 1er.	1570	1016	. . . .	18.10	14.44	2.694	7.06
— 1 au 2.	2250	1018	. . . .	25.53	21.60	3.645	12.10
— 2 au 3.	2000	1019	. . . .	25.22	20.80	2.96	10
— 3 au 4.	2100	1019	. . . .	23.83	21.63	3.528	11.34
— 4 au 5.	2100	1019	. . . .	24.21	21.63	3.425	11
— 5 au 6.	2250	1017	. . . .	23.058	19.125	3.42	9
— 6 au 7.	3250	1012	. . . .	20.816	18.525	4.245	8.45
— 7 au 8.	3000	1012	. . . .	23.058	17.10	4.75	8
— 8 au 9.	2250	1014	Neutre.	20.175	11.70	3.675	11.2
— 9 au 10.	1370	1017	Faiblement acide.	19.375	6.46	2.75	7.25
— 10 au 11.	1500	1020	. . . .	26.481	7.20	3.27	8.25

En résumé, ni au moment de l'entrée ni actuellement, l'urine du malade n'a présenté les caractères physiques

et chimiques qui distinguent ce produit dans la néphrite albumineuse chronique.

Reste la question des cylindres.

Les premiers examens ont été infructueux; un peu plus tard, on a fini par trouver un ou deux cylindres hyalins, et l'observation répétée les jours suivants a montré qu'ils devenaient un peu plus nombreux. Mais, Messieurs, si l'on tient compte des travaux et des observations de ces dernières années, on est obligé de reconnaître que cette question des cylindres urinaires a subi de profondes modifications, et que la valeur séméiologique de ces éléments a singulièrement diminué. En ce qui concerne les cylindres hyalins en particulier, ils ne sont guère plus qu'un élément banal, en ce sens qu'ils indiquent simplement qu'il y a eu une exsudation albumineuse ou albumino-fibrineuse dans les canaux droits.

Les cylindres granuleux sont plus significatifs, mais ils ne démontrent point par eux-mêmes l'existence d'une néphrite chronique. Il faut distinguer deux variétés : souvent les cylindres granuleux sont revêtus à leur surface d'épithélium également granuleux ou granulo-graisseux, et dans ce cas ils dénotent, sinon à coup sûr une néphrite chronique, au moins une altération rénale de date déjà ancienne, puisqu'ils apportent la preuve que les éléments épithéliaux du rein ont subi la dégénérescence granuleuse. — Mais lorsque ces cylindres sont nus, ils n'ont plus à beaucoup près la même valeur ; il résulte, en effet, des travaux de Rovida et de Bizzozero que ces cylindres granuleux simples peuvent être une forme dégénérée des cylindres hyalins ; dans ces conditions, ils

ne reflètent point nécessairement un état similaire des éléments propres du rein, ils peuvent résulter du séjour prolongé des cylindres hyalins dans les tubuli, et de leur dégénérescence granuleuse sur place avant l'élimination.

Conséquemment, Messieurs, les cylindres granuleux constituent à des degrés divers, suivant qu'ils sont revêtus ou non d'épithélium dégénéré, une présomption de néphrite chronique, mais ils n'en sont point une preuve suffisante. En cela consiste la modification de cette question de séméiologie.

Notre malade présente des cylindres granuleux, les uns entiers, les autres fragmentés, sans revêtement épithélial ; ils ont été d'abord absents, puis, comme les hyalins, ils se sont montrés en très petit nombre ; enfin, lorsque sous l'influence du régime lacté pur, une diurèse abondante s'est établie, ils sont devenus plus nombreux, et, hier encore, j'ai pu en constater l'abondance. Les choses se sont donc passées exactement comme si la diurèse avait balayé le rein d'éléments encombrants, l'élimination devenant d'autant plus active que la quantité du liquide expulseur est plus considérable.

Ce fait et l'interprétation qu'il impose sont des plus significatifs ; il n'y a pas là la preuve d'une néphrite chronique, mais il y a presque la preuve que l'albuminurie est déjà d'un certain âge ; admettons, en effet, que les cylindres granuleux proviennent simplement des cylindres hyalins dégénérés pendant leur séjour dans le rein, et que ces cylindres hyalins soient contemporains de l'albuminurie, il n'est pas possible de croire que cette dégénérescence a pu se faire en huit à dix jours, et, par suite, il n'est pas possible de penser que l'albuminurie a

été contemporaine de l'hydropisie ; elle l'a précédée d'un temps indéterminé, durant lequel la dégénération intra-rénale des cylindres a pu s'effectuer.

Cette observation minutieuse nous apporte donc un important élément de jugement.

Au point de vue plus limité d'une néphrite chronique, nous pouvions espérer quelque lumière de l'examen du cœur, mais ce recours nous manque, l'organe étant parfaitement intact.

Malgré ces difficultés et ces motifs d'incertitude, il est évident pourtant que des trois éventualités examinées jusqu'ici : néphrite aiguë à son début ; — néphrite chronique à son début ; — néphrite chronique déjà ancienne avec hydropisie récente, c'est cette dernière qui est de beaucoup la plus rationnelle, et après cette discussion complète, c'est à ce diagnostic que nous devrions nous tenir sans plus d'hésitation, si nous n'avions pas à compter avec une autre possibilité, qui n'ajoute pas peu à la complexité du jugement clinique.

En quoi consiste cette autre éventualité, je vais vous le dire.

De tout temps, on a distingué dans la classe des hydropisies, sous les noms d'hydropisie aiguë, essentielle ou active, une forme d'hydropisie généralisée qui est indépendante de toute lésion d'organe, et qui se développe soudainement ou rapidement sous l'influence d'un refroidissement subit. Ce refroidissement a lieu dans des conditions toujours les mêmes : le corps étant en sueur, la réfrigération porte sur la surface cutanée, ou bien sur la surface gastro-intestinale par ingestion de

boissons froides ou glacées. A la suite de cette perturbation circulatoire, apparaît une anasarque ou une ascite, parfois les deux simultanément.

Je dis perturbation circulatoire parce que c'est en effet à un désordre de la circulation que je rapporte cette forme rare d'hydropisie, ainsi que je l'ai exposé, il y a bien des années, dans ma *Pathologie*. Permettez que je vous rappelle mon interprétation pathogénique.

Un réseau capillaire, celui de la peau ou de la muqueuse digestive, en pleine dilatation, en pleine activité sécrétoire, subit l'impression brusque du froid. Sous l'influence de cette excitation, les vaisseaux se resserrent, la sécrétion est suspendue, et une fluxion collatérale est produite dans un réseau contigu. L'exosmose séreuse qui constitue l'hydropisie est le résultat de cette fluxion anormale, qui anéantit momentanément le tonus vasculaire, c'est une *hydropisie par fluxion compensatrice*.

Dans la plupart des cas, c'est un réseau capillaire voisin de celui qui a subi l'action du froid, qui est le siège de la fluxion hydropigène; ainsi, quand le refroidissement porte sur la peau, c'est le réseau sous-cutané qui est *forcé*, une anasarque est produite; quand le refroidissement atteint le réseau muqueux de la surface gastro-intestinale, c'est le réseau sous-séreux qui est fluxionné, et l'ascite a lieu. Parfois, cependant, la compensation se passe entre des réseaux éloignés; ainsi on peut voir l'anasarque succéder à l'ingestion des boissons froides; on peut aussi, quoique plus rarement, observer l'ascite à la suite d'un refroidissement qui a porté d'abord sur les réseaux cutanés; ces effets à distance témoignent d'une action réflexe du système ner-

veux vasomoteur; mais la condition immédiate de l'hydropisie n'en reste pas moins la dilatation fluxionnaire des petits vaisseaux.

Dans les conditions particulières que nous devons envisager ici, c'est-à-dire lorsque l'action du froid, extérieur ou intérieur, se fait sentir au moment où la sécrétion sudorale est en pleine activité, la fluxion capillaire n'est certainement pas la seule condition génératrice de l'hydropisie; il faut tenir compte en outre de l'arrêt subit de la fonction cutanée, et de la rétention brusque des produits excrémentitiels. L'exosmose qui est produite alors est une effusion compensatrice de la sécrétion soudainement suspendue.

Telle est, d'ailleurs, la puissance hydropigène de cette cause toute spéciale, qu'on a vu l'hydropisie atteindre simultanément un grand nombre d'individus, qui avaient été soumis aux mêmes influences; ainsi, dans l'expédition de Tunis, presque tous les soldats de Charles V devinrent hydropiques, parce que, après une marche forcée, durant laquelle ils avaient été privés de boissons, ils s'étaient arrêtés dans un lieu frais, où ils avaient assouvi leur soif en buvant à longs traits de l'eau très froide.

Voilà pour l'étiologie et la pathogénie de cette hydropisie aiguë *a frigore*. Les caractères cliniques sont le développement rapide d'une anasarque, ou d'une ascite, plus rarement des deux hydropisies, avec quelques phénomènes fébriles plus ou moins intenses, mais de courte durée. De plus, l'œdème n'est pas mou et pâle, il est dur, chaud, et les téguments conservent leur coloration normale. Voilà ce qu'on savait de cette hydropisie avant qu'on eût connaissance de l'albuminurie; depuis lors,

on sait en outre que cette effusion séreuse aiguë est le plus souvent associée à une albuminurie abondante due à une exosmose séro-fibrineuse dans les reins; on sait aussi que les deux phénomènes sont contemporains, de telle sorte que l'albuminurie n'est point la cause de l'hydropisie, ce sont deux effets simultanés d'une même cause, qui est le refroidissement.

Les choses étant ainsi, vous comprenez que notre malade nous oblige à une sérieuse discussion, et que nous devons nous demander si nous n'aurions pas chez lui un exemple de cette maladie fort rare, l'hydropisie aiguë *a frigore*. A cette question ne se rattache pas seulement l'intérêt d'un diagnostic exact, elle a une importance énorme pour le pronostic; cette hydropisie aiguë, avec son albuminurie, guérit toujours, tandis que cette heureuse terminaison peut à peine être espérée dans la néphrite albumineuse chronique, parvenue à la phase d'hydropisie généralisée.

A tous les points de vue donc, la discussion mérite d'être serrée de très près.

Malheureusement, la situation n'est pas bien nette; entre l'histoire de notre malade et l'hydropisie aiguë, il y a des similitudes notables, mais il y a aussi de certaines dissemblances qui sont fort embarrassantes. Au surplus vous allez en juger.

Et d'abord, quant à l'étiologie, la cause n'est pas tout à fait la bonne; notre jeune homme, je vous l'ai dit, est employé chez un débitant de vins, il va incessamment du comptoir à la cave, de la cave au comptoir, et il est exposé par conséquent à un véritable refroidissement

chronique; mais quelque pressantes qu'aient été mes questions, quelque répété qu'ait été mon appel aux souvenirs du malade, il m'a été impossible de retrouver chez lui la moindre trace d'un refroidissement subit au moment d'une transpiration abondante; voilà une première objection; je ne la tiens cependant pas pour absolue : il se peut faire que ce garçon n'ait pas remarqué un semblable incident; il se peut aussi qu'un refroidissement moins perturbateur, mais fréquemment répété, puisse avoir en fin de compte la même influence hydropigène; donc passons sur ce premier point.

L'hydropisie de notre malade présente avec la forme essentielle aiguë les trois similitudes que voici : association de l'ascite avec l'anasarque; — caractères de l'œdème qui était dur et chaud; — rapidité de la disparition. Il arrive dans le service le 27 octobre avec l'ensemble des manifestations hydropiques que je vous ai signalées, et le 5 novembre il n'y en avait plus vestige, encore bien que le régime lacté n'eût pas été institué dans toute sa rigueur. Voilà certes de valables ressemblances.

Mais, à côté de cela, nous nous heurtons à une fâcheuse dissemblance, à savoir le mode de développement de l'hydropisie; vous vous rappelez ce détail, notre malade a eu de l'œdème des paupières cinq jours avant d'être infiltré; cela est absolument contraire à l'envahissement soudain, et total d'emblée, de l'hydropisie aiguë.

La fièvre a complètement manqué, autre dissemblance notable; toutefois ce symptôme n'est pas tout à fait constant dans la forme essentielle.

Enfin voyons l'urine. Pour les caractères physiques, la

ressemblance est satisfaisante; je vous ai dit qu'à l'entrée l'urine était foncée en couleur, un peu trouble, comparable à du bouillon concentré mal filtré, c'était l'urine d'un processus récent. L'albumine ne dit rien, elle existe abondante dans les deux cas. Mais les cylindres observés ne sont pas ceux qu'on devrait rencontrer au cas d'hydropisie aiguë récente; il n'y a alors ni cylindres hyalins ni cylindres granuleux; il y a les véritables cylindres fibrineux, dont l'abondance va croissant à mesure que le rétablissement de la diurèse nettoie les tubuli; c'est cette élimination de cylindres fibrineux que Vogel a désignée, il y a bien des années, sous le nom de fibrinurie.

Tel est le bilan de la situation; pouvons-nous conclure sans réserve? évidemment non, sous peine de témérité; la somme des dissemblances équivaut, et au delà, à la somme des similitudes, et une conclusion formelle serait un diagnostic à 50 pour 100 de chances, et un pronostic menacé d'erreur radicale dans la même proportion.

Sommes-nous donc condamnés à rester dans l'incertitude? à l'entrée du malade, oui sans doute et pour plusieurs jours; mais avec l'aide d'un peu de temps nous avons un moyen infaillible de juger la question, c'est le résultat du traitement. Soumettez le malade au régime lacté exclusif; la quantité d'albumine urinaire va diminuer de jour en jour, quelle que soit l'affection en cause; après dix à quinze jours, vous constaterez l'une des deux conditions que voici : à partir d'un certain chiffre l'albumine quotidiennement rendue ne diminuera plus, elle restera stationnaire; ou bien, après ce délai, l'albumine sera réduite à zéro, elle n'existera plus dans l'urine.

Si vous observez la première éventualité, vous devez

conclure néphrite, et dans l'espèce néphrite chronique; car après un pareil régime maintenu pendant quinze jours, l'albuminurie transitoire liée à l'hydropisie aiguë aurait totalement disparu.

Si, au contraire, vous observez après ce temps l'absence d'albumine dans l'urine, vous ne pouvez pas conclure immédiatement, car cette disparition est possible, même dans la néphrite chronique, c'est là un fait que de nombreuses observations me permettent de vous affirmer. Que faire alors? un seul moyen de jugement vous reste, c'est l'épreuve du changement de régime. Substituez au régime lacté exclusif le régime mixte; s'il s'agit de néphrite, l'albumine va reparaître immédiatement; s'il s'agit de l'albuminurie transitoire en question, l'urine restera normale malgré la modification du régime.

Ce critérium est infaillible, mais il est tardif; pourtant, dans les cas douteux analogues à celui que nous étudions, vous devez vous résigner à l'attendre.

J'y ai eu recours chez notre malade, cela va sans dire, mais le temps écoulé n'est pas encore suffisant pour me permettre de juger. Dès l'entrée, le 27 octobre, M. Robin, qui me suppléait encore, a institué le régime mixte, et bientôt, comme je vous l'ai dit, l'hydropisie a disparu; pour cause d'indisposition je n'ai pu reprendre mon service que le 5 novembre, et c'est le 6 seulement que le régime exclusif a été donné; nous sommes au matin du 11, c'est trop tôt pour conclure; et de fait les oscillations de la quantité quotidienne d'albumine comprise pour ces trois derniers jours entre $7^{gr},25$ et $11^{gr},2$ par jour ne diffèrent pas des proportions constatées dans la période antécédente (*Voy. le tableau ci-dessus*).

Je suis un peu surpris cependant, je dois vous le dire, que, après quatre jours, l'influence du régime lacté pur soit aussi complètement nulle, et en raison de mon expérience, ce fait me donne à réfléchir, et m'entraîne du côté de la néphrite. Toutefois, je ne pourrais me permettre d'affirmer, et je serais obligé de laisser pour le moment cette discussion sans conclusion formelle, si un ncident, qui s'est produit avant-hier, ne m'apportait pas l'élément inattendu d'un jugement ferme et définitif.

Le 8 au matin, alors que le régime lacté était institué depuis deux jours, nous avons trouvé le malade avec une angine érythémateuse et de la fièvre; cette fièvre a duré au moins vingt-quatre heures, et elle s'est élevée jusqu'à 38°,5. Eh! bien, la composition de l'urine n'a point été influencée par cette fièvre; le chiffre de l'urée non seulement n'a pas dépassé la moyenne quotidienne normale, mais il ne l'a pas atteinte; bien plus, pour la journée du 8 au 9, et pour celle du 9 au 10, la quantité de l'urée a été inférieure à celle des jours précédents, $20^{gr},17$ pour la période du 8 au 9, — $19^{gr},37$ pour la période du 9 au 10, alors que, avant l'incident fébrile et depuis plusieurs jours, la proportion était de 23 à 25 grammes par jour. — Pour la période du 8 au 9 qui correspond à l'accès fébrile, les chlorures ont été chiffrés par $11^{gr},7$; c'est-à-dire par une quantité dépassant de 7/10 la moyenne normale, alors qu'ils auraient dû être diminués de plus de moitié; notons même que pendant les deux premiers jours que le malade a passés dans notre service, la proportion des chlorures a été encore plus faible, $7^{gr},14$ pour le premier jour, $10^{gr},68$ pour le second. — Enfin les phosphates n'ont

présenté aucune diminution comparable à celle qui caractérise l'influence de la fièvre.

Voilà les faits. Qu'est-ce qu'ils signifient? ils signifient que la fièvre est restée sans effet sur la composition chimique de l'urine, que les modifications ordinaires qui consistent dans l'augmentation de l'urée, dans la diminution des chlorures et des phosphates, ont toutes fait défaut.

Est-il donc un état pathologique qui ait pour effet d'annihiler ainsi l'influence ordinaire de la fièvre sur l'urine? oui, il y en a un, et il n'y en a qu'un seul; c'est la néphrite albumineuse chronique. Cette maladie, qui a pour conséquence une perturbation totale des actes nutritifs, est la seule qui puisse contrebalancer, dans tous ses modes, l'action de la fièvre sur les combustions organiques. C'est là un fait des plus remarquables, sur lequel, avec d'autres observateurs, j'ai dès longtemps appelé l'attention.

Ainsi que je vous l'ai fait pressentir, l'incident que je viens de vous exposer est, selon moi, assez significatif pour mettre fin à toutes mes incertitudes; je conclus donc, sans plus attendre les effets du traitement, que notre malade est affecté d'une néphrite albumineuse chronique, de la variété parenchymateuse; que cette néphrite compte aujourd'hui plusieurs mois d'existence; et qu'elle a pris naissance sous l'influence des refroidissements répétés, auxquels ce jeune homme est exposé en raison de son état. Quelle que soit la date de cette néphrite, la minutie de notre interrogatoire nous permet en outre d'affirmer que l'hydropisie généralisée du mois

d'octobre en a vraiment été le premier symptôme révélateur. Il est fort probable enfin que l'impression du froid a été la cause déterminante de cette hydropisie, préparée en état d'imminence par l'altération du sang, résultant de l'affection rénale.

L'étude de ce malade m'a donné l'occasion de vous exposer un certain nombre de faits d'un incontestable intérêt, et de creuser avec vous d'importantes questions de diagnostic; à côté de cette utilité particulière, notre étude en a une d'une portée plus générale, car elle doit être pour vous la règle et le modèle de l'analyse et de la discussion cliniques, dans tous les cas de ce genre.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE. TRAITEMENT DU MAL DE BRIGHT

(2 MAI 1885)

Histoire d'une malade affectée de néphrite parenchymateuse. — Discussion relative à l'âge de la maladie. — Moyens de ce diagnostic. — Traitement. — Tableau des analyses quotidiennes de l'urine. — Enseignements fournis par ce tableau.

Sur le traitement du mal de Bright en général. — *Des cas sans urgence.* — Médication lactée. — Ses effets. — De l'épreuve du changement de régime. — Application à l'interprétation pathogénique de l'albuminurie. — Application au diagnostic. — Hydrothérapie. — Inhalations d'oxygène. — Médicaments. — Indications qu'ils doivent remplir. — Conduite générale du traitement. — Hivernage.

Des cas avec urgence. — Drastiques. — Émissions sanguines. — *Des cas aigus.* — Du rapport entre le traitement et la forme anatomique de la maladie. — Des néphrites à polyurie.

Messieurs,

La femme de vingt-sept ans qui est couchée depuis le 8 avril au n° 22 de la salle Laënnec, était encore en parfaite santé, en apparence du moins, six jours avant son entrée à l'hôpital ; le 3 avril, à la suite d'un refroidissement, dont rend aisément compte son métier de blanchisseuse, elle a été prise d'une enflure du visage tellement considérable qu'elle ne pouvait pas ouvrir les

yeux, et que les mouvements des lèvres étaient à peu près impossibles. Le lendemain, l'enflure a envahi la totalité du corps; il s'y est joint de la douleur de tête, des vomissements, de la toux avec raucité de la voix, et la malade nous est ainsi arrivée le 8 avril avec une anasarque générale, une laryngobronchite intense, et des manifestations urémiques en voie de développement sous forme de vomissements et de céphalalgie. Il n'y avait pas de fièvre.

L'urine, qui devait aussitôt fixer notre attention, était chargée d'albumine.

Le diagnostic était donc évident, il s'agissait d'une néphrite parenchymateuse.

Mais cette néphrite n'avait-elle réellement débuté que cinq jours auparavant, était-elle donc aiguë? ou bien le refroidissement du 3 avril avait-il simplement démasqué, par une explosion subite, une néphrite ancienne, jusque-là silencieuse ?

L'absence de fièvre et de douleurs lombaires, l'absence de sang dans l'urine, les symptômes indicateurs d'une intoxication urémique imminente, étaient déjà des preuves positives en faveur de cette dernière interprétation; j'en trouvais une autre non moins péremptoire, et qui, d'après mon expérience, est suffisante à elle seule, dans le caractère du précipité albumineux; il se faisait d'emblée en *gros flocons*, et l'albumine, ainsi coagulée, était d'un *gris sale;* je puis vous affirmer que ces caractères n'appartiennent qu'aux *néphrites anciennes.*

Par là, j'étais fixé dès le premier jour sur le diagnostic; quant à une démonstration complète, il fallait attendre

le temps nécessaire pour l'analyse et l'examen de l'urine.

Les résultats, pour la période de vingt-quatre heures, du 9 au 10 avril, ont été les suivants :

Quantité, 500 grammes ; — Densité, 1020 ; — Réaction acide ; — Urée, 10^{gr}, 25 ; — Chlorures, 4^{gr},1 ; — Acide phosphorique, 0^{gr},96 ; — Albumine, 13^{gr},075.

Les éléments normaux de l'urine sont donc considérablement diminués, ils n'arrivent qu'au tiers du taux physiologique ; une altération chimique aussi profonde n'est observée que dans les néphrites anciennes.

La même conclusion est fournie par l'examen microscopique du dépôt ; il abonde en cylindres de toute sorte : cylindres épithéliaux, — cylindres granuleux, — cylindres hyalins, — cylindres granulo-graisseux ; ces derniers toutefois sont les plus rares. (Le dépôt a été traité par une solution d'acide osmique au centième.)

Le diagnostic immédiat que j'ai formulé d'après l'absence de certains symptômes et d'après les caractères du précipité albumineux, est donc parfaitement exact ; nous avons affaire à une néphrite parenchymateuse chronique, et comme la santé de la malade n'a point été troublée dans ces dernières années, nous pouvons ajouter que cette néphrite a été chronique d'emblée. En raison des altérations chimiques et microscopiques de l'urine, nous sommes certains que la maladie a plusieurs mois de date, mais il nous est impossible d'en préciser le début ; elle a pris vraisemblablement naissance sous l'influence répétée du froid ou de l'humidité, auxquels la malade est exposée par son travail, et peut-être bien serait-elle restée latente plus longtemps encore sans le refroidissement plus sérieux du 3 avril, qui a

fait éclater soudainement les accidents les plus graves.

Cette marche insidieuse est loin d'être rare, ne l'oubliez pas.

Dès que j'ai été renseigné sur les caractères complets de l'urine de vingt-quatre heures, obligation indispensable dans tous les cas de cet ordre, j'ai soumis la malade au régime lacté exclusif; malgré l'intensité des accidents, il n'y avait pas de péril imminent, et je pouvais, sans crainte, laisser de côté les méthodes à action plus immédiate, notamment les saignées et les drastiques. La quantité quotidienne de lait a été d'abord de trois litres, et bientôt nous avons pu arriver à quatre litres, la tolérance étant parfaite. Le traitement a été institué le 10 avril.

L'amélioration considérable qui ne manque jamais en pareille circonstance, s'est produite, mais plus lentement que d'habitude en ce qui concerne les modifications de l'urine; c'est encore là une preuve indirecte de la gravité et de l'ancienneté des lésions rénales. Par une coïncidence purement fortuite, la quantité d'albumine a même augmenté pendant les trois premiers jours de la médication, puis elle a diminué, mais très graduellement jusqu'au chiffre actuel. Le tableau suivant, qui présente les résultats des analyses faites jour par jour par M. Berlioz, vous permettra d'apprécier très exactement les effets du traitement. J'ai replacé en tête du tableau l'analyse des vingt-quatre heures qui ont précédé le début du régime lacté.

L'analyse a montré que cette urine renferme indépendamment de l'albumine ordinaire, de la *globuline* et de la *peptone;* je me borne à vous signaler le fait, nous l'étudierons bientôt plus amplement.

DATES.	QUANTITÉ.	DNESITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	ACIDE PHOSPHORIQUE.	ALBUMINE.
Avril 9 au 10..	500	1020	10.250	4.10	0.96	13.075
— 12 au 13..	1600	1008	15.131	5.60	1.92	18.154
— 13 au 14..	1600	1008	14.347	5.28	1.85	17.920
— 14 au 15..	1800	1008	18.146	5.40	2.05	15.174
— 15 au 16..	1800	1008	19.088	5.76	...	12.780
— 16 au 17..	1900	1007	20.369	5.92	...	11.910
— 17 au 18..	2350	1005	19.347	6.58	...	13.100
— 18 au 19..	2100	1006	18.830	6.16	...	12.600
— 19 au 20..	2500	1005	22.067	6.95	...	14.250
— 20 au 21..	3000	1005	22.698	7.42	...	13.800
— 21 au 22..	2600	1005	20.631	8.84	2.204	11.700
— 22 au 23..	3100	1004	23.454	9.92	2.430	10.757
— 23 au 24..	3400	1004	23.058	11.56	2.540	9.760
— 24 au 25..	4000	1003	25.620	12.40	...	9.000
— 25 au 26..	3000	1005	26.180	12.00	...	8.650
— 26 au 27..	3250	1004	25.000	11.20	...	8.125
— 27 au 28..	3500	1004	26.471	10,5	...	7.875
— 28 au 29..	3600	1004	23.058	9.28	...	8.240
— 29 au 30..	3000	1004	21.144	7.40	...	6.280
Mai 30 au 1er.	2600	1005	19.973	5.90	...	5.200

En vingt jours donc, l'albuminurie est tombée de 18 grammes par jour à 5 grammes; mais ce n'est pas là la seule modification importante révélée par ce tableau.

Il montre que la composition de l'urine quant à ses éléments normaux a été améliorée de jour en jour : l'urée a remonté à 20, 22, 25 grammes par jour, les chlorures à 9, 10 et 12 grammes, l'acide phosphorique a atteint 2gr, 50, et cela sous l'influence d'un régime, que l'on considère bien à tort comme diminuant les échanges nutritifs. C'est là une erreur des plus fâcheuses, en ce qu'elle peut faire hésiter dans l'application d'une méthode thérapeutique, qui dépasse toute les autres en efficacité.

Le régime lacté chez notre malade a corrigé toutes les anomalies de la sécrétion urinaire, et j'ai constaté cette influence par l'analyse un si grand nombre de fois, que je n'hésite pas à vous déclarer qu'elle est constante dans les circonstances indiquées; c'est là un effet précieux et trop ignoré de cette médication dans les maladies rénales. Il suffit pour l'obtenir que la quantité quotidienne de lait soit assez grande pour provoquer une diurèse considérable, et pour maintenir le bilan nutritif en équilibre; 3 litres à 3l,50 suivant le sexe et la constitution de l'individu, voilà les moyennes nécessaires.

En même temps que l'urine présentait cette série de modifications, et avant même que l'albumine eût notablement diminué, l'état de la malade s'améliorait avec une remarquable rapidité; aujourd'hui, il n'y a plus un seul râle dans la poitrine, la voix est normale, la respiration facile et régulière, l'anasarque a totalement disparu; quant aux vomissements, ils ont pris fin dès le second jour du traitement.

Cette femme se croit guérie; elle ne l'est certainement pas, puisqu'elle rend encore 5 grammes d'albumine par jour; mais au moins est-elle en voie de *guérison?* c'est une autre question, et pour vous renseigner utilement sur ce point, je ne puis mieux faire que de vous exposer, d'une façon générale, les principes de mon traitement dans la maladie de Bright.

Au point de vue pratique, deux groupes de cas doivent être distingués : 1° les cas sans urgence; 2° les cas avec urgence.

Au premier groupe appartiennent les malades qui

tout en présentant l'ensemble plus ou moins complet des symptômes caractéristiques du mal de Bright, ne sont pourtant pas dans un état de péril imminent, de sorte que, sans rien compromettre, on a toute liberté dans le choix des méthodes thérapeutiques. L'hydropisie n'est point un signe d'urgence; c'est surtout la dyspnée, et accessoirement les vomissements, qui constituent cette urgence, devant laquelle le médecin, privé de liberté, doit chercher avant tout à conjurer le danger qui approche. Ce premier groupe de cas est incomparablement le plus nombreux, et notre malade nous en a présenté un très bel exemple : elle nous arrivait avec tous les symptômes graves de son affection, elle avait une respiration un peu fréquente du fait de sa laryngo-bronchite, elle avait quelques vomissements, mais il n'y avait pas de dyspnée, et l'état dans son ensemble ne pouvait inspirer aucune inquiétude réelle. Le cas était sur la limite des deux groupes, je le veux bien, mais une saine appréciation médicale le rattachait sans réserve au premier.

Dans tous les cas qui se présentent ainsi à l'intervention thérapeutique, et fort heureusement, je le répète, ce sont les plus nombreux, la conduite à tenir est immuable, c'est celle-là même que vous m'avez vu suivre dans le cas présent, et dans bon nombre d'autres qui ont passé sous vos yeux.

Avant tout traitement, il faut déterminer au complet les caractères de l'urine pour une période de vingt-quatre heures; c'est une base indispensable pour l'appréciation ultérieure.

Cela fait, j'institue le régime lacté absolu; il ne faut ici ni conciliation ni défaillance, la rigueur la plus sévère est la condition du succès. Si, pour ménager la répugnance ou les inquiétudes du malade, vous vous laissez aller à quelque concession qui transforme le régime absolu en régime mitigé, vous ne réussirez pas, et cette faute est une des principales causes de l'insuccès fréquent de ce traitement, qui est prescrit aujourd'hui par tout médecin, mais qui bien souvent n'est pas imposé avec toute la rigueur nécessaire. Pour moi, je suis impitoyable, et mon expérience m'a tellement convaincu de l'inefficacité des demi-mesures, que je n'hésite pas à refuser mes soins au malade, s'il ne veut pas se soumettre à ma prescription. Il faut en revanche prendre la peine de lui faciliter la tâche autant que possible; il faut lui expliquer qu'il ne souffrira pas de la faim, qu'il ne maigrira pas, qu'il n'éprouvera pas de troubles digestifs une fois l'accoutumance établie, et que cette accoutumance est acquise au bout d'un très petit nombre de jours. Tout cela doit être dit, aucun détail n'est inutile, aucune recommandation n'est banale pour obtenir la soumission à un régime rigoureux et pénible, qui doit durer au moins plusieurs semaines; il ne faut pas manquer surtout d'imposer brutalement au patient l'assurance qu'aucune autre méthode ne peut lui rendre les mêmes services.

Le lait doit être pris, avec ou sans gradation, suivant les particularités individuelles, dans une *quantité* de 3 à 4 litres par vingt-quatre heures chez l'adulte; à cette dose, la nutrition est pleinement assurée sans perte organique.

Le lait est donné, non bouilli, sans addition d'aucune sorte, ni sucre, ni sel ; il est pris froid sans réfrigération artificielle, ou légèrement tiédi au bain-marie ; le premier mode est préférable.

Le *mode de répartition* du lait a une très grande importance, peu à la fois et souvent, voilà le principe ; si l'on procède autrement, on ne réussira pas, et l'on s'exposera à des accidents digestifs, qui pourront obliger à suspendre le traitement. Une tasse toutes les heures, s'il est possible ; à défaut, un bol plus grand toutes les deux heures, voilà les seuls procédés convenables, et le premier est supérieur au second.

A cette question de répartition se rattache une particularité fort importante sur laquelle j'appelle d'autant plus volontiers votre attention, que je ne l'ai vue signalée dans aucun document sur le sujet. *Il est absolument nécessaire que la sécrétion urinaire soit constamment sous l'influence du lait ;* s'il s'écoule un certain nombre d'heures sans que le malade en ingère, ce qui arrive forcément la nuit, l'urine rendue après cet intervalle est plus foncée, plus dense, plus trouble, bref elle a perdu les caractères de ce que j'appelle l'*urine lactée*, et elle contient plus d'albumine que celle qui est émise dans la période d'ingestion. De ce fait, que j'ai mainte fois constaté par l'observation et par l'analyse, et dont je vais tout à l'heure vous donner une preuve, je ne prétends pas conclure, vous le pensez bien, qu'il faut interrompre le sommeil du malade pour lui faire prendre du lait ; mais si le sommeil est naturellement entrecoupé, il faut

utiliser cette circonstance pour raccourcir autant que possible la période de suspension forcée.

Maintenir avec toute la continuité possible la sécrétion urinaire sous l'influence du lait, voilà le précepte; je vous le recommande avec insistance.

Vous avez pu, ces temps derniers, en apprécier la justesse chez un autre de nos malades couché au n° 7 de la salle Jenner, qui est affecté d'une néphrite suite de fièvre typhoïde. Quelques détails de son observation vous prouveront que je n'exagère pas l'importance du fait nouveau que je vous signale. Cet homme prenait 4 litres de lait par vingt-quatre heures; pendant quelques jours, malgré mes recommandations, il a consommé toute cette quantité dans la journée, commençant à sept heures du matin, finissant à six heures du soir. Or, pendant tout ce temps, il y avait à simple vue un contraste frappant entre les deux bocaux qui renfermaient, l'un l'urine de la journée, l'autre celle de la nuit jusqu'au moment de la reprise du lait. La première était claire, limpide, d'une teinte jaune verdâtre peu accusée; l'autre était trouble, foncée, de teinte jaune brun. La densité de l'urine diurne oscillait entre 1001 et 1003; celle de l'urine nocturne variait de 1009 à 1013. Les analyses donnaient pour l'urine diurne une quantité très faible d'albumine qui a varié pendant ces quelques jours de 22 à 40 centigrammes par litre; — mais l'urine nocturne en renfermait de 1^{gr}, 20 à 1^{gr},35. — Ces différences se sont atténuées lorsque le malade, obéissant à mes recommandations, s'est décidé à conserver une partie de son lait pour la soirée; mais elles ont persisté jusqu'à la guérison, parce qu'il n'était pas possible, en

raison de la chaleur, de conserver le lait du soir au matin. Il y avait huit jours au moins que l'urine diurne ne contenait plus d'albumine, tandis que l'urine non lactée de la nuit en montrait encore des traces. Elles ont fini cependant par disparaître, et la guérison s'est maintenue complète.

Vous ne pouvez pas demander une démonstration plus positive du fait thérapeutique que je vous ai fait connaître.

Je reviens au régime lacté. Il a deux inconvénients inévitables, et vous devez les signaler par avance au malade. Le lait produit et maintient dans la bouche un goût fort désagréable, cela est ennuyeux, mais cela n'a aucune importance ; il donne lieu à de la constipation, et celle-ci est d'autant plus accusée que le lait est pris en plus grande quantité, et qu'il est mieux toléré. Cette constipation doit être combattue uniquement par des lavements, dont on variera la composition suivant les nécessités de la situation. En annonçant au malade la probabilité de cet effet, il ne faut pas manquer de l'informer que c'est là un signe favorable tant au point de vue de la tolérance, qu'au point de vue de l'efficacité du traitement.

Au bout de quelques jours, et quoi qu'il en soit, d'ailleurs, des modifications chimiques, les *caractères physiques* de l'urine changent complètement ; elle est plus abondante, la densité diminue proportionnellement à l'accroissement de la diurèse, l'acidité de la réaction est moins marquée, la limpidité est plus grande, si elle n'est complète, et la teinte est d'un jaune très pâle tirant un

peu sur le vert; par là l'urine ressemble à du petit-lait, comparaison que j'ai faite il y a déjà bien des années. A cet ensemble de caractères physiques, on peut, du premier coup d'œil, et sans crainte d'erreur, reconnaître l'*urine lactée*.

Telle est, Messieurs, dans tous les cas du groupe, sans exception, la première phase de mon traitement; elle est donc uniquement constituée par le régime lacté exclusif, institué selon les règles que je viens de formuler.

La durée de cette première phase ne peut être fixée à l'avance, car elle dépend entièrement des effets obtenus; or ils sont toujours les mêmes, mais la rapidité de la production varie beaucoup d'un malade à l'autre, selon la nature et le degré de la néphrite qui est en cause. Si, pour fixer vos idées, vous voulez un chiffre, je vous indiquerai trois semaines à un mois, mais ce n'est là qu'une approximation sans valeur réelle, et c'est par une tout autre méthode que vous devez juger la question.

Les effets constants du traitement sont la disparition des œdèmes et des symptômes qu'ils tiennent sous leur dépendance, l'accroissement de la diurèse, et les modifications physiques de l'urine précédemment énumérées, enfin des modifications chimiques, dont la plus importante est la diminution croissante du chiffre de l'albumine. Chez la malade dont je vous ai présenté le tableau, et dans bien d'autres cas, vous avez pu constater cet ensemble d'effets.

Dans l'intérêt de mon enseignement, je fais faire une

analyse d'urine chaque jour, cela est inutile pour les besoins de la pratique; une analyse tous les cinq ou sept jours est amplement suffisante pour vous renseigner exactement sur les résultats de la médication; mais cette analyse doit être complète, elle ne doit pas être bornée à la constatation du chiffre de l'albumine, car les modifications de l'urée, des chlorures et de l'acide phosphorique ne sont pas moins importantes, ainsi que je vous l'ai montré dans le cas actuel. — Pour le dosage de l'albumine, il est essentiel d'agir sur la totalité de l'urine de vingt-quatre heures, en raison des différences considérables qui résultent de l'inégale répartition du lait le jour et la nuit; si vous n'examinez que l'urine de la journée, le chiffre de l'albumine sera trop faible; si vous ne le dosez que dans l'urine rendue le matin avant la reprise du lait, il sera notablement trop fort; la moyenne des deux résultats serait voisine de la vérité, mais il faut encore mieux opérer sur le mélange des urines.

Le temps nécessaire pour que l'albumine tombe d'un chiffre initial élevé à un chiffre qui dénote une amélioration sérieuse est très variable, comme je vous l'ai dit; chez notre malade les effets ont été un peu lents, et, en vingt jours. l'albumine des vingt-quatre heures est tombée de 18 grammes à 5.

Cette amélioration de degré et de rapidité variables est constante avec le traitement que je vous ai exposé; du moment que les malades réalisent les conditions de notre premier groupe, du moment, passez-moi l'expression, qu'ils sont encore traitables, vous pouvez y compter.

Cette amélioration une fois acquise, que devez-vous faire? cela dépend, et je vous prie de me donner toute votre attention.

A ce moment deux choses sont possibles :

I. L'amélioration continue et l'albumine tombe à zéro;

II. L'amélioration s'arrête, et le chiffre quotidien de l'albumine reste à peu près stationnaire.

Examinons la première de ces éventualités.

Lorsque vous constatez l'absence d'albumine, vous devez maintenir encore pendant une semaine au moins le traitement lacté dans toute sa rigueur, afin de vous assurer de la persistance du résultat obtenu, et de le consolider autant que possible.

A ce moment se place l'épreuve du changement partiel de régime. Le malade continuant à prendre deux litres et demi de lait par vingt-quatre heures, en ayant soin d'en réserver une partie pour la nuit, vous lui ferez faire, au milieu du jour, un petit repas composé de bouillon, de viande sous les formes les plus simples, de quelques légumes herbacés ou de quelques fruits cuits, avec un peu de vin rouge coupé d'eau; les œufs doivent être sévèrement proscrits, et vous aurez soin en tout cas de procéder par gradation.

Une fois ce régime mixte institué, il est nécessaire que l'urine soit examinée chaque jour, et voici ce qu'on observe en pareille circonstance.

Malgré le changement de régime, l'albumine reste nulle, c'est la guérison.

Après deux ou trois jours du régime mixte, et souvent dès le premier jour, l'albumine reparaît, et si vous

laissez les choses en l'état, la quantité va s'accroître de jour en jour, jusqu'à se rapprocher peut-être du chiffre primitif.

Je vous dirai dans un instant ce qu'il convient de faire en pareille occurrence, mais je veux, au préalable, vous signaler l'importance considérable de ce fait, qui est très fréquemment observé dans les conditions que nous envisageons.

Ce fait, que l'observation thérapeutique, conduite selon mes principes, révèle dans un grand nombre de cas, a plus de valeur que les expériences les plus précises pour démontrer l'influence de la qualité de l'albumine sur la production de l'albuminurie, abstraction faite de l'état du rein. Jugez vous-mêmes.

Avec le lait pas d'albumine dans l'urine; — vous ajoutez d'autres aliments, l'albumine reparaît le jour même. Or, bien évidemment, le rein n'a pas changé; c'est uniquement la qualité des substances albuminoïdes présentées à l'absorption qui a changé. Conséquemment le rein, quel qu'en soit l'état, n'est pas *fautif* pour toutes les albumines; il ne laisse pas passer celle du lait, premier point; mais il ne laisse pas passer non plus celle du sérum, puisque tant que le régime est lacté, l'albumine est absente. Il est donc prouvé avec une entière évidence que le rein ne laisse passer que l'albumine des aliments surajoutés au lait.

Je ne pense pas qu'on ait jamais donné de preuve plus positive pour démontrer que l'état du rein n'est pas tout, et que la qualité des albumines contenues dans le sang est le fait prédominant : ici, en effet, l'état du

rein est toujours le même, et l'albumine passe ou ne passe pas, selon la nature de l'alimentation.

Je ne puis assez insister sur cet enseignement, qui justifie de tous points la doctrine primitive de Bright, de Graves, de Valentin et la mienne propre, touchant l'influence de la dyscrasie albumineuse sur l'albuminurie.

Bright, dans ses nombreux mémoires, Graves après lui, n'ont pas laissé échapper une occasion de déclarer que l'altération du sang est la cause première de l'albuminurie, et que les lésions des reins sont l'effet secondaire du passage anormal de l'albumine; et un peu plus tard, en 1837, le physiologiste Valentin résumait son opinion sur le sujet, par cette déclaration que j'ai donnée comme épigraphe à ma thèse de 1860 sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie : « La cause du passage de l'albumine dans l'urine doit être recherchée tout d'abord dans le sang. » — Ainsi présentée, la doctrine est trop absolue, ainsi que j'ai eu soin de le montrer dans mes travaux postérieurs à ma thèse, mais elle est vraie pour un grand nombre de cas, et les études thérapeutiques que je viens de vous exposer, vous en fournissent une preuve nouvelle et décisive.

Lorsque les choses se passent de cette manière, il faut sans délai revenir au régime lacté exclusif; au bout d'une quinzaine de jours, on peut faire une nouvelle tentative alimentaire, qui réussira souvent, alors que la première avait échoué. Si l'albumine reparaît encore cette fois, il faut ajouter au régime lacté les moyens dont je vais bientôt vous parler, mais il importe de savoir que les cas qui réalisent cette première éventua-

lité, suppression de l'albumine par le traitement lacté exclusif, comportent un pronostic favorable, et que les malades sont à l'abri de tout accident, tant que ce régime est maintenu avec la rigueur, dont l'observation donne la mesure.

Voyons maintenant la seconde éventualité annoncée, laquelle est malheureusement plus fréquente que la précédente.

Le régime lacté a fait diminuer l'albumine, par un abaissement non interrompu, jusqu'à un certain chiffre qui constitue une amélioration notable, puis l'abaissement s'arrête malgré la persistance du régime, et l'on est en présence d'un état stationnaire.

Quelle conclusion le médecin doit-il tirer de cette occurrence? en d'autres termes, que signifie cette portion d'albumine qui persiste, malgré le maintien du traitement qui a si bien agi jusqu'alors?

Cette portion d'albumine qui persiste signifie, Messieurs, que le rein laisse passer l'albumine du sang.

On pourrait dire que ce reliquat d'albuminurie prouve simplement que le rein laisse passer l'albumine du lait. Une telle conclusion serait, dans l'espèce, tout à fait illogique; rendez-vous bien compte des choses.

Voilà un mois, supposons, que le malade ne prend que du lait, et vous avez obtenu par là une diminution croissante de l'albumine urinaire, si bien que, au bout de ce temps, elle est tombée de 20 grammes à 4 grammes; puis tout s'arrête, les 4 grammes persistent. En raison de l'amélioration considérable produite d'abord par le lait, il est vraiment impossible de prétendre que ce régime

si salutaire est l'origine du reliquat albuminurique ; si ce reliquat persiste c'est la faute du rein, dont le fonctionnement est troublé, indépendamment de la nature de l'alimentation, par une altération qui a pu être amendée, mais non pas guérie, par le traitement.

La conclusion à tirer des faits de cet ordre peut encore être exprimée sous cette autre forme qui vous paraîtra peut-être plus précise et plus claire : l'albuminurie antérieure au traitement était constituée par deux facteurs, savoir : l'albumine alimentaire et l'albumine du sang. Le lait a graduellement supprimé le premier de ces éléments, de là la diminution progressive du chiffre de l'albumine ; mais il n'a pas supprimé le second qui est dû à une perméabilité anormale du rein, de là la persistance d'une albuminurie minimum, qui traduit l'influence propre de l'altération rénale dégagée de toute influence alimentaire.

Cela est tellement vrai que si, dans ces conditions, vous faites l'épreuve du changement partiel de régime, l'albumine urinaire augmente aussitôt; et pourtant l'état du rein n'a pas changé du jour au lendemain; mais vous avez rendu à l'organisme un élément générateur de l'albuminurie que vous aviez supprimé par le régime exclusif.

Dans tous les cas de ce genre, le résultat incomplet de ce régime est une preuve positive de lésion rénale ; vous pouvez être assurés que vous trouverez constamment alors dans l'urine les éléments, qui dénotent une altération des organes sécréteurs. Ce diagnostic indirect fourni par la thérapeutique, est aussi certain que le diagnostic direct fourni par le microscope.

Le pronostic est ici beaucoup plus sérieux que dans les cas précédents, où le lait suffit pour amener et maintenir la disparition de l'albumine. Il faut continuer le régime lacté avec toute la rigueur et toute la durée possibles, et lui associer d'autres moyens que je vais vous signaler.

Lorsque j'ai obtenu de la première phase du traitement tout ce qu'elle peut donner, je fais intervenir avant tout l'*hydrothérapie*, si rien ne s'y oppose dans les conditions du malade. Je commence toujours par l'hydrothérapie tiède; ce n'est qu'au bout de dix à quinze jours de refroidissement graduel que j'arrive à l'hydrothérapie froide. La douche très courte, surtout au début, dix à quinze secondes au plus, est donnée sous forme de pluie et de jet simultanés ; mais il faut éviter de projeter la colonne liquide sur la région lombaire. La douche est suivie d'une forte friction sèche jusqu'à rubéfaction de la peau; cette pratique est absolument nécessaire, la marche ne suffit pas pour provoquer une bonne réaction; mais après la friction, la marche trouve sa place, car l'exercice musculaire est un élément indispensable du traitement. La douche est prise une seule fois par jour.

L'analyse pratiquée chaque semaine montre les résultats; si chacune de ces analyses dénote un bénéfice, même léger, je ne fais pas autre chose, et j'ai réussi de la sorte à guérir plusieurs malades sérieusement atteints, qui avaient longtemps présenté dans l'urine les éléments caractéristiques de la néphrite brightique.

Si, par contre, au bout d'un mois, le résultat jugé par

le chiffre de l'albumine est nul ou à peu près, alors tout en continuant l'emploi des mêmes moyens, je prescris les *inhalations d'oxygène*, à la dose de trente litres par jour, absorbés d'abord en quatre séances, puis en trois séances, lorsque l'habitude a fait disparaître la légère fatigue qui résulte de ces inhalations. Je me propose par là de favoriser la transformation peut-être incomplète des substances protéiques, et de supprimer complètement l'influence de la dyscrasie albumineuse.

Au bout de quinze jours, l'analyse rend compte de la situation ; si depuis l'introduction de l'oxygène, l'albumine urinaire a sensiblement diminué, ne faites rien de plus, continuez jusqu'à disparition, ou jusqu'à ce que vous soyez en présence d'un chiffre qui ne diminue plus. — Si, après quinze jours, l'intervention de l'oxygène n'a pas modifié l'état des choses, alors dans l'un et l'autre cas, vous pouvez être certains que le reliquat albumineux qui persiste immuable est le fait propre et exclusif de la lésion rénale, et tout en maintenant, sauf contre-indication, les deux parties fondamentales du traitement, le lait et l'hydrothérapie, il faut recourir aux médicaments capables de modifier directement le processus de la sécrétion urinaire.

Les recherches récentes de Thomas, de Runeberg et de Litten ont montré que les conditions qui favorisent le plus le passage de l'albumine dans l'urine, sont la diminution de pression dans les vaisseaux artériels, et le ralentissement du cours du sang dans les vaisseaux glomérulaires ; l'indication est donc d'activer la circulation glomérulaire en provoquant la contraction des

vaisseaux rénaux, et l'empirisme d'il y a trente ans et plus, est ainsi justifié, car le tannin, l'acide gallique, la noix vomique et le seigle ergoté sont les médicaments qui répondent le plus efficacement à l'indication pathogénique, formulée par les recherches expérimentales du jour.

Le *tannin* est donné en pilules ou en cachets à la dose de 1 gramme à 2 grammes par jour ; — l'*acide gallique* sous les mêmes formes, ou en solution à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme ; ce médicament peut être avantageusement associé au précédent.

Je ne donne pas habituellement la *noix vomique* seule ; je lui associe le *perchlorure de fer* dont je fais prendre vingt à trente gouttes par jour ; à d'autres heures, je donne des pilules contenant chacune 1 centigramme d'extrait de noix vomique ; j'en prescris deux pour commencer, puis trois, puis quatre, et l'on peut arriver, selon les effets qui doivent être soigneusement observés, jusqu'à 5 ou 6 centigrammes par jour ; dose que j'atteins bien rarement et qui ne doit pas être dépassée.

L'*ergot de seigle* est administré en nature à la dose de 1 à 2 grammes pour vingt-quatre heures. En ce qui me concerne, j'ai à peu près renoncé à ce médicament ; il m'a paru que, chez les brightiques, et surtout chez ceux qui ont eu déjà de l'anasarque, il donne facilement lieu à des accidents gangréneux.

Je ne vous dis rien du *jaborandi*, de la *pilocarpine*, ni de la *fuchsine*, parce que mes observations m'ont démontré que ces agents n'ont aucune efficacité, quelle que soit la forme de mal de Bright qui soit en cause.

Tels sont les principes et les moyens de mon traitement; il est d'autant plus efficace, cela va de soi, que la maladie est plus récente, et si vous vous conformez rigoureusement aux règles que je viens de vous exposer, vous réussirez dans un assez bon nombre de cas, pour vous convaincre, comme je me suis convaincu moi-même, qu'on a eu tort de prononcer contre la néphrite brightique un arrêt absolu d'incurabilité.

Mais, ne l'oubliez pas, le traitement exige une infatigable persévérance, c'est par mois à tout le moins, c'est souvent par années qu'il faut le compter; un des plus beaux succès de ma pratique concerne un individu d'une trentaine d'années, affecté de néphrite parenchymateuse grave avec anasarque; j'ai obtenu chez lui une guérison complète dans le cours de la quatrième année de traitement; cette guérison date aujourd'hui de six ans, et elle ne s'est point démentie.

Ce fait me donne l'occasion de vous indiquer une règle thérapeutique de grande importance : tant qu'il a été en traitement, et par prudence encore pour l'année qui a suivi la guérison, ce malade a passé les *hivers dans un climat chaud;* c'est là une mesure indispensable, qui contribue puissamment au succès.

Bon nombre de médecins ont conseillé d'ajouter au lait du chlorure de sodium, et j'ai cru moi-même que cette addition était utile, non pas dans tous les cas indistinctement, mais dans ceux où l'analyse démontre dans l'urine une diminution notable des chlorures. Une expérience plus prolongée m'a appris que cette addition, même dans ces cas-là, est tout à fait superflue; le régime

lacté, à condition qu'il soit appliqué avec la rigueur que je vous ai dite, corrige par lui seul cette altération spéciale de l'urine, ainsi que vous en avez la preuve chez la malade dont je vous ai présenté le tableau. Cela étant, il n'y a aucune raison valable pour l'emploi du chlorure de sodium, à moins que le malade ne supporte mieux le lait salé que le lait pur, ce qui est exceptionnel.

J'arrive maintenant aux cas dans lesquels une urgence dangereuse résultant de la dyspnée, des œdèmes viscéraux, des vomissements répétés ou des phénomènes cérébraux ne permet pas de songer à la médication lactée, qui a besoin de plusieurs jours pour manifester ses bons effets.

La conduite à tenir dans ces circonstances n'est pas toujours la même, parce qu'il y a des degrés dans cette urgence menaçante.

Si le danger n'est pas littéralement immédiat j'agis au moyen des *drastiques*, eau-de-vie allemande et sirop de nerprun en égale quantité; la dose respective varie de 15 à 30 grammes, suivant l'individualité du malade, mais elle doit être forte, un effet énergique est nécessaire. Cette médication est répétée deux ou trois jours, avec ou sans intervalle de repos, selon la situation, et lorsque les accidents qui constituaient l'urgence ont été ainsi amendés, j'institue sur-le-champ le traitement lacté.

Lorsque les vomissements ne sont pas fréquents, ils ne font pas obstacle d'ordinaire à l'emploi des drastiques; cette difficulté cependant peut se présenter; il

ne faut pas alors s'obstiner dans des tentatives qui font perdre un temps précieux, et il convient d'agir de suite avec les lavements purgatifs répétés. Mais si les effets ainsi obtenus ne semblent pas suffisants, il faut sans hésiter recourir à la saignée, qui est sans contredit le moyen d'action le plus rapide en pareille circonstance.

Dans les cas à péril immédiat auxquels j'ai fait allusion tout à l'heure, c'est à la *saignée* que vous devez recourir d'emblée, c'est le seul moyen de salut. Vous la répéterez même au besoin, en vous guidant d'après les effets produits; à la suite, vous pouvez donner les drastiques, et l'orage étant ainsi conjuré, vous instituerez le traitement méthodique que je vous ai exposé.

La saignée, comme moyen initial, n'est pas moins utile dans un groupe de cas qui ne présentent cependant pas le danger imminent des précédents; je veux parler de ceux qui débutent sous une *forme* franchement *aiguë*. Si la constitution du malade le comporte, vous ferez très bien en pareille occurrence de débuter par une ou deux saignées, en même temps que vous établirez le régime lacté.

Les applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire sont également très utiles dans ces circonstances. — Enfin, si malgré l'acuité positive du début, l'état du malade vous paraît contre-indiquer les émissions sanguines, n'hésitez pas à combattre cette néphrite qui commence, par le *tartre stibié* à haute dose, ainsi que je vous l'ai expliqué à l'occasion du rhumatisme, de la pleurésie et de la péricardite; j'ai déjà observé quelques cas qui témoignent hautement de l'efficacité de

cette méthode, lorsque l'invasion de la maladie est franchement aiguë et fébrile.

Je reviens aux cas chroniques.

La néphrite albumineuse peut être l'une des manifestations de la *syphilis viscérale;* si vous avez des raisons valables pour admettre cette étiologie, vous devez, comme dans les cas ordinaires, instituer le régime lacté, mais vous devez lui associer immédiatement le *traitement mixte* par les mercuriaux et l'iodure de potassium. La guérison est la règle, si la maladie n'est pas trop ancienne.

Lorsque la néphrite peut être rattachée à la *goutte* ou à l'*uricémie*, les principes et les moyens du traitement sont les mêmes que tantôt; le lait, l'hydrothérapie, l'oxygène doivent être employés de la même manière, et rendent les mêmes services; mais souvent alors j'associe à ces moyens l'usage des *eaux alcalines faibles*, à supposer, bien entendu, que l'état du malade n'oppose aucune contre-indication.

Un mot maintenant sur le rapport qu'il convient d'établir entre le traitement et la forme anatomique de la maladie.

Le traitement que je vous ai exposé convient sans réserve à la néphrite catarrhale ou desquamative, — à la néphrite parenchymateuse, — et à la néphrite mixte sans polyurie notable.

Dans la *néphrite interstitielle* et dans la *néphrite mixte à polyurie*, l'abondance de la diurèse interdit le régime lacté exclusif; c'est alors qu'il convient de donner

l'*iodure de potassium* à la dose moyenne de 2 grammes par jour; et si la polyurie est abondante, 3 litres ou plus, je prescris en même temps l'extrait thébaïque à la dose de 5 à 6 centigrammes par vingt-quatre heures, selon la tolérance et les effets; si ce médicament est mal supporté, ce qui est fréquent en raison de la constipation, je le remplace par l'extrait de valériane, 2 à 4 grammes par jour. — Lorsque la polyurie est peu marquée, je laisse de côté ces médicaments, je me borne à l'iodure de potassium et au régime mixte, et j'insiste sur l'hydrothérapie, si le cœur me laisse toute liberté à cet égard. Dans ces formes, en effet, c'est l'état de l'appareil circulatoire qui fournit les indications dominantes.

Je termine par une recommandation négative de grande importance, qui est encore trop souvent transgressée : il ne faut jamais appliquer de vésicatoires à ces malades, en raison de l'action nocive de la cantharidine sur les reins, et de la facilité avec laquelle les irritations cutanées deviennent chez eux le point de départ d'accidents graves. Les ventouses sèches, les pointes de feu, les applications ménagées de teinture d'iode, voilà les seuls moyens possibles de la médication révulsive.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

SUR LA PLURALITÉ DES ALBUMINES URINAIRES. GLOBULINE

(13 JUIN 1885)

Suite de l'histoire de la malade à la néphrite parenchymateuse. — Résultats du traitement. — Phase stationnaire. — Influence du changement de régime.

Des traces d'albumine qui peuvent persister dans l'urine après guérison. — Signification variable de ce phénomène.

De la pluralité des albumines urinaires. — Sérine. — Globuline. Peptone.

De la fréquence de leur association. — La présence de la globuline est sans rapport avec une altération quelconque des reins. — Preuves à l'appui.

Les réactifs ordinaires de l'albumine agissent de la même manière sur la sérine et sur la globuline. — Des erreurs graves qui peuvent en résulter dans la pratique.

Distinction entre les *fausses albuminuries* dues à la présence de la globuline, et les *albuminuries vraies* dues à la présence de la sérine. — Application aux albuminuries transitoires.

Nécessité de la séparation de la globuline dans les urines albumineuses. — Procédés.

Messieurs,

Avant d'aborder le sujet de cette conférence, je veux vous raconter en peu de mots la suite de l'histoire de la malade, à l'occasion de laquelle je vous ai exposé le traitement du mal de Bright.

Cette histoire reste malheureusement incomplète, car cette femme se trouvait si bien que, malgré toutes mes instances, elle a quitté le service le 30 mai, n'étant pas encore totalement guérie. Telle qu'elle est cependant, la suite de l'observation peut être pour vous d'une réelle utilité, ne fût-ce qu'à titre de vérification des effets thérapeutiques, dont je vous ai précédemment entretenus.

Je vous rappelle les résultats obtenus après vingt jours de traitement lacté : tous les symptômes étaient dissipés, la composition de l'urine, en ce qui concerne l'urée, les chlorures et l'acide phosphorique était devenue normale (étant donné le régime suivi), et le chiffre quotidien de l'albumine était tombé de 18 grammes à 5 grammes.

A ce moment, toute diminution a cessé, et nous nous sommes trouvés en présence de cet état stationnaire dont je vous ai expliqué l'importance et la signification; nous ne pouvions en être surpris, puisque notre diagnostic, complet avant tout traitement, avait reconnu une lésion rénale grave à l'examen microscopique de l'urine. Le régime rigoureux fut donc maintenu, avec association de la douche, et du 1er au 18 mai, le bénéfice resta nul; la quantité quotidienne d'albumine étant toujours au moins de 5 grammes, s'élevant parfois à 6, et même une fois à 7 grammes pour la journée du 7 au 8.

A dater du 18, une amélioration nouvelle se manifeste; en quarante-huit heures l'albumine tombe à 3 grammes, les autres éléments de l'urine sont tout à fait normaux, et les cylindres y sont devenus très rares, si bien qu'il

faut un examen prolongé pour en déceler la présence.

Ce chiffre reste le même les deux jours suivants, et cette femme présentant pour son régime une certaine répugnance, qui me fait craindre quelque incident digestif m'obligeant à le suspendre tout à fait, je me décide, le 22 mai, à l'épreuve du changement partiel, selon les règles que je vous ai fait connaître. Le premier et le second jour, il y a une augmentation du chiffre de l'albumine jusqu'à 5gr,7, mais les jours suivants, nous revenons à 3 grammes, puis à 2gr,8.

C'est à ce moment (30 mai) que la malade, en dépit de toutes mes remontrances, a exigé sa sortie. Je l'ai vivement regretté, pour elle d'abord, puis pour nous, car je suis convaincu que par la continuation du traitement, aidé des médicaments dont je vous ai parlé, nous aurions eu la satisfaction d'obtenir encore une diminution notable de l'albuminurie, et peut-être même d'arriver à une guérison complète. La persistance du chiffre minimum de l'albumine, malgré le changement partiel de régime, la disparition des éléments morphologiques, voilà les raisons qui justifient ma présomption.

Je saisis cette occasion pour vous signaler une éventualité, que je suis obligé de considérer comme assez fréquente, et dont il convient de ne pas exagérer la signification pronostique.

Voici le fait : certains malades ont été considérablement améliorés, on pense toucher à la guérison absolue, d'un jour à l'autre on s'attend à ce que l'analyse chiffre l'albumine par zéro, mais ce zéro n'arrive jamais; il y a toujours quelques centigrammes d'albumine dans

l'urine; parfois, c'est moins encore, c'est la quantité impondérable que l'analyse exprime par le mot *traces*, l'individu est d'ailleurs à tous égards en parfaite santé. Je vous le répète, cette éventualité est fréquente; quel jugement faut-il porter en pareille occurrence ?

La conclusion est subordonnée aux considérations suivantes :

Si la suppression du lait et des médicaments et le retour au régime ordinaire complet sont suivis d'une augmentation sensible et persistante dans le chiffre de l'albumine, il n'est pas question de guérison, ni d'inaction thérapeutique ; l'individu est toujours sous le coup de son affection, il faut continuer à le traiter, sinon l'on peut s'attendre à une reprise plus ou moins rapide de tous les accidents primitifs.

Si, au contraire, dans les conditions indiquées, l'albumine ne varie pas, et cela pendant plusieurs mois consécutifs, on peut vraiment considérer le malade comme guéri, malgré la persistance indéfinie de ces quelques centigrammes ou de ces traces d'albumine. Sans doute cet individu est beaucoup plus menacé qu'un autre à l'endroit de la néphrite, sans doute il doit s'astreindre à de sévères précautions quant au refroidissement, à l'humidité, aux écarts de régime, aux abus alcooliques, et aux fatigues de toute sorte, mais moyennant cette hygiène bien entendue, il conserve intacte la santé qu'il a recouvrée, malgré la persistance de cette quantité insignifiante d'albumine ; et vous n'avez que faire de le soumettre à un traitement, qui ne modifie en rien ce reliquat de la maladie.

J'ai eu l'occasion de revoir après trois, quatre et cinq

ans des personnes ainsi guéries à quelques centigrammes près, et j'ai pu constater, après ce temps, qu'elles conservaient à la fois leur reliquat albumineux et leur santé parfaite. En raison de ces enseignements de mon expérience, je me crois autorisé à formuler sans réserve un pronostic favorable, pour les conditions que j'ai précisées.

Je vous ai dit, incidemment, que, chez la malade que nous venons d'étudier, l'urine contenait, indépendamment de l'albumine ordinaire, de la globuline et de la peptone. Le malade du n° 7, affecté de néphrite, suite de fièvre typhoïde, et dont je vous ai parlé pour vous faire connaître les effets de la suppression nocturne du lait, présentait dans son urine de l'albumine et de la globuline, il n'y avait pas de peptone. Plusieurs des malades que nous avons observés à ce point de vue, soit dans le cours de cette année, soit l'année dernière, nous ont offert une association semblable, à deux ou à trois éléments.

Le simple énoncé de ces faits vous prouve la PLURALITÉ DES ALBUMINES URINAIRES, et je veux vous entretenir de cette question pleine d'intérêt, en réduisant autant que possible les détails de chimie pure. Je ne vous raconterai pas l'historique de cette question, il est fort complexe, et ne serait point ici à sa place. Je me borne à l'énoncé des faits acquis.

Toute réserve faite des acquisitions de l'observation ultérieure, car le sujet n'est point encore complètement élucidé, on peut dire aujourd'hui qu'*il y a trois espèces d'albumine à considérer dans l'urine pathologique :*

Premièrement. — La *sérine;* cette albumine est iden-

tique à celle du sérum du sang; c'est l'albumine la plus pathologique, si je puis ainsi dire, l'albumine brightique par excellence; pas d'albuminurie brightique sans sérine;

Secondement. — La famille très nombreuse des globulines, paralbumine, métalbumine, dont le type le plus ordinaire est la paraglobuline, encore nommée simplement *globuline;*

Troisièmement. — Les *peptones,* qui répondent à l'ancienne albuminose de Mialhe.

L'association de ces albumines dans l'urine brightique n'est point rare; un relevé de Petri, de Berlin (1), montre que sur quarante et un cas de cet ordre, la sérine a été présente quarante et une fois, — la globuline treize fois, — la peptone vingt-huit fois; c'est-à-dire que la globuline a été associée à la sérine dans le tiers des cas, et la peptone dans plus de la moitié. Si, au lieu d'envisager ce relevé en bloc, nous en utilisons les détails, nous obtiendrons des enseignements fort intéressants; ils ressortent du tableau que voici :

Néphrite aiguë	9 cas.
Globuline	5 —
Peptone	7 —
Néphrite chronique	14 cas.
Globuline	4 —
Peptone	9 —
Dégénérescence amyloïde	13 cas.
Globuline	2 —
Peptone	9 —

(1) Petri, *Versuche zur Chemie des Eiweissharns*, Berlin, 1876.

Ce tableau comprend trente-six cas; dans les cinq qui manquent pour parfaire le total de quarante et un, la nature de la lésion rénale n'a pu être précisée.

De ce relevé se dégagent trois conclusions de grande importance : en premier lieu, la globuline et la peptone n'existent pas dans toutes les urines albumineuses par lésion rénale; — en second lieu, dans les urines albumineuses par lésion rénale, la globuline et la peptone n'existent jamais seules; toujours elles sont associées à la sérine; — en troisième lieu, la présence de la globuline et de la peptone n'est point sous la dépendance de la lésion rénale; le tableau montre en effet, que, dans des cas à lésion similaire, ces substances ne se montrent que dans un certain nombre d'entre eux. Il est donc évident que ce n'est pas l'altération des reins qui les fait passer dans l'urine, et par suite nous sommes autorisés à en rattacher la présence à l'état des albuminoïdes du sang.

L'association de la globuline à la sérine ne fournit aucun indice quant à la nature ou au degré de la lésion rénale; Senator et Führy-Snethlage ont avancé que cette association est propre à la dégénérescence amyloïde, mais les observations ci-dessus analysées montrent que ce rapport n'est point constant; l'assertion émise par Senator et Führy-Snethlage est d'ailleurs contredite par certains faits qu'ils ont eux-mêmes signalés (1). Ainsi Senator a trouvé la globuline dans la congestion rénale, dans la néphrite aiguë, plus rare-

(1) Senator, *Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper, und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten,*

ment dans la néphrite chronique; Führy-Snethlage l'a constatée dans deux cas de néphrite diffuse, et dans l'un de ces cas, la globuline était tellement abondante, qu'elle égalait 21 p. 100 de l'albumine totale de l'urine.

D'un autre côté, Leube a rencontré la globuline au cours de la néphrite parenchymateuse chronique, et Wassilewsky l'a trouvée dans l'albuminurie scarlatineuse, mais seulement lorsque l'urine contenait du sang (1).

Tenez compte de tous ces faits, et vous verrez qu'il est impossible d'établir un rapport quelconque entre la nature de la lésion rénale et la présence de la globuline dans l'urine albumineuse. Conséquemment, la globuline ne dit rien quant à l'existence d'une lésion des reins; — si cette lésion est démontrée par d'autres symptômes, elle ne dit rien quant à sa nature ou à son degré, elle est donc sans valeur séméiologique aucune en ce qui concerne l'état des reins, elle est simplement l'indice d'une modification non déterminée encore de l'état du sang.

Ces propositions négatives ont été formulées, il y a déjà quelques années, en des termes que je veux reproduire devant vous, pour vous prouver que mes propres conclusions ne sont empreintes d'aucune exagération.

Écoutez d'abord la déclaration de Saundby, elle est

über Harncylinder und Fibrinausschwitzung (*Virchow's Archiv.*, LX; 1874).

Ueber Globulinuntersuchungen im Harn (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1878).

Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande, Berlin, 1881.

Führy-Snethlage, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876.

(1) Leube, *Sitzungsbericht der phys. med. Soc. zu Erlangen*, 1878.

Wassilewsky, *Petersb. med. Wochen.*, 1876.

formelle : La globuline ne peut pas servir encore à caractériser un groupe morbide (1).

Écoutez encore la conclusion de Heynsius, elle n'est pas moins catégorique : La présence de la globuline ne fournit aucun renseignement sur la nature de la maladie (2).

Notons par anticipation que la conclusion est exactement la même pour la peptone; il n'y a aucun rapport entre sa présence et un état quelconque des reins; sa présence est liée à un état du sang, cela est encore plus certain, si possible, que pour la globuline; nous retrouverons ce fait dans notre prochaine conférence.

Les choses étant ainsi, il semble tout d'abord que les notions relatives à ces albumines urinaires n'aient pas d'intérêt pratique. C'est là une erreur grave, et je vais vous le prouver.

Qu'il n'y ait pas d'intérêt pratique pour la peptone, *si nous envisageons uniquement les urines albumineuses*, je le veux bien, parce que la peptone ne précipite par

(1) Saundby, *An inquiry into certain points connected with albuminuria* (*Brit. med. Journ.*, 1880).

(2) Heynsius, *Ueber den Globulingehalt eiweisshaltigen Urins* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1878).

On peut voir aussi sur cette question de la globuline urinaire :

Estelle, *Contribution à l'étude des matières albuminoïdes contenues dans l'urine*. Thèse de Lyon, 1880.

Maurel, *Sur la nature de l'albumine excrétée par le rein dans les maladies aiguës* (*Gaz. méd. de Paris*, 1880).

Flavard, *Note sur les différents procédés de dosage de l'albumine*, etc. (*Lyon méd.*, 1881).

Beugnier-Corbeau, *Albumine et albuminuries. Traitement des albuminuries chroniques* (*Revue hebd. de thérap.*, 1884-1885).

aucun des réactifs usuels de l'albumine-sérine, et que, par suite, sa présence dans l'urine ne peut donner lieu à aucune erreur.

Mais pour la globuline, c'est autre chose : cette substance précipite par la chaleur, par l'acide nitrique, par la solution acétique de ferrocyanure de potassium, bref, par tous les réactifs de l'albumine-sérine; conséquemment, si l'on traite par ces réactifs, sans préparation spéciale, une urine albumineuse contenant de la globuline, on précipite à la fois la sérine et la globuline, et l'on attribue à la sérine un chiffre trop fort; or, comme dans les urines brightiques, la quantité de la sérine est seule importante, comme c'est là l'élément principal du pronostic, cette précipitation en bloc de la sérine et de la globuline est la source d'une erreur quantitative des plus graves.

Ce n'est pas tout; la similitude des réactions de la globuline et de la sérine peut donner lieu à une erreur bien plus radicale : elle peut faire croire à une albuminurie (au sens vulgaire du mot) qui n'existe pas en réalité. Que l'urine, en effet, contienne seulement de la globuline, et qu'on la traite par les réactifs ordinaires de l'albumine, on obtiendra un précipité semblable à celui que donne la sérine, et l'on commettra, non plus seulement une faute d'appréciation quantitative, mais une faute complète de diagnostic; on se croira en présence d'une urine chargée de sérine, alors qu'il s'agit simplement d'une urine à globuline; or je vous ai prouvé, il y a un instant, que la signification de ces deux albumines est absolument différente, surtout en ce qui concerne l'état des reins.

Avant de passer outre, et pour bien vous convaincre de l'importance clinique de ces notions, je vais vous montrer que la globuline se comporte exactement comme la sérine avec les réactifs ordinaires de l'albumine.

Voici dans un verre de l'urine albumineuse dépourvue de globuline; voici, d'autre part, un verre renfermant une solution de globuline sans sérine; dans chacun de ces verres, je verse une égale quantité d'acide nitrique, et j'obtiens, de part et d'autre, un précipité d'apparence semblable; de plus, les deux précipités se comportent exactement de la même manière au point de vue de la redissolution dans un excès d'acide, soit à froid, soit à chaud.

Les seules différences que mes nombreuses observations me permettent de signaler entre les deux précipités, sont les suivantes :

Avec la globuline, la coagulation est un peu plus lente, elle n'est pas absolument instantanée comme celle de la sérine;

Avec la globuline, le précipité, quelque abondant qu'il soit, n'est jamais floconneux au moment de sa formation, il ne le devient pas secondairement, et il ne présente pas le phénomène de la rétractilité.

Ce ne sont que des nuances ; mais la dernière a, selon moi, une importance considérable, sur laquelle je veux fixer votre attention.

La lenteur, l'homogénéité, l'absence de division floconneuse et de rétractilité, sont précisément les caractères des précipités albumineux que l'on observe dans les

albuminuries transitoires, notamment au cours et à la suite des maladies aiguës; et comme jusqu'en ces derniers temps on n'a pas pris la précaution de séparer la globuline avant de traiter l'urine par les réactifs ordinaires, je suis convaincu que, dans la plupart de ces cas, je n'ose pas dire dans tous, il s'agit en réalité d'*urines à globuline*, et non pas d'urines à sérine, c'est-à-dire, en somme, de *fausse albuminurie*, dépendante, à titre passager, de la modification des substances protéiques du sang sous l'influence de la maladie aiguë. — Ce qui est bien certain, en tout cas, c'est que toute la question des albuminuries transitoires est à refaire de fond en comble, en prenant pour base la distinction de la globuline et de la sérine.

Comme justification de cette *vue nouvelle*, je dois vous faire remarquer que la globuline, sur laquelle je viens d'opérer avec l'acide nitrique, provient d'un malade convalescent d'une pneumonie grave, dont l'urine ne contient pas trace de sérine; lorsqu'elle a été convenablement dépouillée de la globuline, elle ne donne plus de précipité avec aucun des réactifs de l'albumine.

Je ne crois commettre aucune exagération en attribuant une portée considérable à ma distinction entre les *fausses albuminuries* constituées par une simple globulinurie, et les *vraies albuminuries* constituées par la sérinurie.

Cela dit, je reprends ma démonstration relative à la similitude des réactions; je fais agir la chaleur, — la solution acétique de ferrocyanure, — le réactif de Tanret, et vous voyez d'un coup d'œil que les résultats

sont les mêmes, que j'opère sur la globuline ou sur la sérine.

Il résulte de là, Messieurs, que la recherche et la séparation de la globuline sont aujourd'hui une indispensable obligation dans l'examen d'une urine albumineuse.

Au risque d'encourir le reproche de banalité, je veux nettement préciser comment il faut procéder.

Vous traitez l'urine suspecte par les réactifs ordinaires de l'albumine, vous n'obtenez rien, la question est jugée, il n'y a dans cette urine ni sérine ni globuline. Il peut y avoir de la peptone, c'est une autre question que nous retrouverons bientôt.

Avec les réactifs ordinaires, vous obtenez un précipité; c'est alors qu'intervient la nécessité de *qualifier* ce précipité, et de faire la part, s'il y a lieu, de la glolubine et de la sérine.

Plusieurs moyens sont à votre disposition.

Et d'abord on peut, dans une certaine mesure, présumer la présence de la globuline d'après l'*aspect de l'urine*, avant l'introduction d'aucun réactif. Cette urine est trouble, elle ne s'éclaircit pas par le repos, elle ne s'éclaircit pas non plus par la filtration, et le trouble augmente si l'on y ajoute de l'eau même en grande quantité. — Ces caractères méritent d'être connus, mais la présomption qu'ils fournissent n'est, en aucun cas, suffisante pour une conclusion.

Les procédés chimiques sont au nombre de trois.

Une solution concentrée de *chlorure de sodium* donne un précipité dans l'urine à globuline; ce procédé est

expéditif, mais il n'est pas certain qu'on précipite ainsi toute la globuline, et, de plus, il n'est pas certain que la globuline ainsi précipitée soit exempte de toute autre matière protéique. Ce moyen n'a donc que la valeur d'un indice pour l'opportunité de recherches ultérieures; encore faut-il savoir que si la quantité de globuline est très petite, elle peut n'être pas décelée par ce réactif.

Un courant d'*acide carbonique* précipite la globuline de l'urine. Ce procédé est très précis, mais il manque de la simplicité nécessaire pour un moyen clinique.

Le procédé de Hammarsten, basé sur l'emploi du *sulfate de magnésie*, présente au contraire toute la précision et toute la simplicité désirables. Il a été universellement adopté. On prépare une solution saturée de sulfate de magnésie; la saturation doit être telle qu'un certain nombre de cristaux restent non dissouts dans la liqueur. On ajoute à l'urine une égale quantité de cette solution, et l'on abandonne le mélange à froid pendant vingt-quatre heures; au bout de ce temps, il y a un nuage opaque formé par la précipitation de la globuline. La substance est coagulée en totalité, et elle est pure, sans mélange d'autres matières albuminoïdes. Ce procédé est très sensible, car il décèle la présence de la globuline, alors même que la quantité est si faible que l'on n'obtient pas de précipité par la chaleur. Le coagulum ainsi produit est séparé par filtration, et sur le liquide filtré on peut faire agir, sans crainte d'erreur, les réactifs ordinaires de la sérine.

Cette méthode est tellement simple, tellement appro-

priée aux besoins de la clinique, qu'il n'y a vraiment pas d'excuse pour le médecin qui s'expose à de grossières erreurs de diagnostic et de pronostic, faute de procéder à cette recherche aussi facile qu'importante.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON

SUR LA PLURALITÉ DES ALBUMINES URINAIRES. PEPTONE. — PEPTONURIE

(20 JUIN 1885)

De la possibilité de confondre la peptone et l'albumine urinaires si l'on fait usage de certains réactifs. — Importance de ce fait. — Conséquences pratiques.

Expoé des méthodes à suivre pour déceler la présence de la peptone dans l'urine.

D'une cause d'erreur dans la recherche du sucre urinaire lorsque l'urine contient de la peptone.

De la peptonurie. — Des conditions diverses dans lesquelles elle est observée. — Travaux de Gerhardt, de Maixner, de von Jaksch. — Maladies des reins. — Maladies étrangères à l'appareil sécréteur de l'urine. — Interprétation pathogénique. — Peptonurie dans les maladies osseuses. — Recherches de Wassermann. — Conclusion relative à la peptonurie secondaire.

De la peptonurie primitive ou essentielle. — Observations de Quinquaud. — C'est une forme de diabète insipide. — De la peptonurie associée au diabète sucré. — Conséquence pour les rapports du diabète maigre avec l'azoturie.

Messieurs,

On dit généralement que la peptone urinaire ne précipite par aucun des réactifs de l'albumine; en ces termes absolus, la proposition est inexacte, et peut conduire à l'erreur. Ce qu'il faut dire, c'est que la peptone

ne précipite par aucun des réactifs *usuels* de l'albumine.

Voici des solutions urinaires de peptone, je les traite par la chaleur, — par l'acide nitrique, — par l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium ; — il n'y a pas trace de précipité ni d'opalescence ; même après plusieurs heures il en sera de même.

Jusqu'ici la proposition est juste.

Mais la peptone précipite par le réactif de Tanret, tout comme les autres matières protéiques, ainsi que vous le pouvez voir en cet instant. Le précipité ainsi obtenu se redissout par la chaleur, à l'inverse du précipité albumineux fourni par le même réactif, et l'on peut par là distinguer les deux substances l'une de l'autre ; mais il n'en est pas moins vrai que la coagulation par le réactif de Tanret à froid est commune à la peptone, à la globuline et à la sérine, et que l'on n'est point fondé à dire que la peptone ne précipite par aucun des réactifs de l'albumine.

Vous saisissez toute l'importance de cette rectification. S'il était vrai que la peptone n'eût aucune réaction commune avec les autres albumines urinaires, il n'y aurait pas de confusion possible entre ces divers produits ; mais puisque le réactif de Tanret agit sur eux de la même manière quant à la coagulation, il est clair que l'emploi de ce réactif expose à l'erreur, et que l'on peut confondre un précipité de peptones avec un précipité de sérine ou de globuline, si l'on ne prend pas soin de faire l'épreuve de la redissolution à chaud.

J'insiste d'autant plus volontiers sur ce point que le

réactif de Tanret est très usité en France, et qu'il y a longtemps déjà que j'ai été frappé des inconvénients qu'il présente. Pour dire toute ma pensée, il est trop puissant ou trop délicat, comme vous voudrez; il précipite trop de choses qui ne sont pas l'albumine vraie ou sérine, et je ne puis m'empêcher de remarquer que c'est depuis la vulgarisation de ce réactif qu'on a trouvé si fréquemment de l'albumine dans l'urine des individus bien portants; étant donnée la capacité coagulante de ce réactif pour toutes les substances protéiques (sans parler des alcaloïdes), je suis convaincu que la plupart des cas d'albuminurie en l'état de santé, n'ont en réalité rien de commun avec l'albuminurie vraie ou sérinurie. A ce point de vue, l'acide nitrique et la chaleur sont des réactifs bien plus sûrs, car s'ils exposent à la même erreur quant à la globuline, ils ne permettent aucune confusion avec les peptones.

Enlevez la globuline de l'urine par le sulfate de magnésie; traitez le liquide filtré par l'acide nitrique, par la chaleur ou par la solution acétique de ferrocyanure, si vous avez un précipité, vous êtes certains que c'est de la sérine, c'est-à-dire de l'albumine au sens ordinaire du mot; il n'y a pas d'erreur possible. Traitez ce même liquide par le réactif de Tanret, et le précipité peut être aussi bien formé de peptone que de sérine. Je crois ce réactif dangereux, par cela seul qu'il est toujours nécessaire d'en contrôler les effets.

Cela dit, je reviens à la peptone. La recherche, même simplement qualitative de cette substance dans l'urine,

est beaucoup plus longue et plus délicate que celle de la globuline.

Il faut déterminer avant tout si l'urine renferme ou non de l'albumine.

Si l'absence d'albumine est bien démontrée, notamment par la solution acétique de ferrocyanure laissée en contact pendant quelques heures, il n'y a qu'à filtrer et à décolorer le liquide, il est prêt pour les réactions que je vous indiquerai bientôt.

Lorsque l'urine est albumineuse, il faut avant tout, la dépouiller d'albumine jusqu'à la dernière trace; c'est l'opération la plus difficile et la plus longue, il y faut beaucoup de persévérance, car la moindre quantité d'albumine restant dans la liqueur, est une cause d'erreur pour les réactions dernières qui doivent déceler la peptone.

Pour cette ÉLIMINATION TOTALE DE L'ALBUMINE deux procédés peuvent être employés.

I. — L'urine acidifiée par l'acide acétique est maintenue en ébullition au bain-marie pendant quelques heures. Après cela, on la filtre pour la débarrasser du coagulum albumineux; puis on traite le liquide filtré par la solution acétique de ferrocyanure de potassium, et l'on abandonne le mélange pendant deux ou trois heures. Si, au bout de ce temps, la limpidité est restée parfaite, c'est une preuve que l'élimination de l'albumine est totale; — si, au contraire, le liquide présente le moindre louche, c'est qu'il y a encore de l'albumine. Il faut recommencer l'opération, faire bouillir à nouveau l'urine additionnée d'acide acétique, et éprouver ensuite le liquide filtré par le ferrocyanure, comme la première fois.

Cette méthode est longue ; la nécessité de la répétition de l'opération est la règle, et il arrive même parfois qu'on ne réussit pas à enlever les dernières traces d'albumine, lorsque l'urine est primitivement alcaline, ou d'une acidité supérieure à la normale.

De là, la supériorité du procédé indiqué récemment par Hofmeister.

II. *Procédé de Hofmeister.* — A chaque demi-litre d'urine, on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution concentrée d'acétate de sodium, puis du perchlorure de fer, jusqu'à ce que le liquide présente une coloration rouge de sang. On porte alors ce liquide à l'ébullition, et on l'y maintient jusqu'à ce que le fer se précipite à l'état d'acétate basique. On filtre, le liquide filtré ne contient plus trace d'albumine (1).

Ainsi privée d'albumine, l'urine est prête pour la recherche des peptones, à moins qu'on ne se propose de les rechercher par la *réaction du biuret ;* dans ce cas, il faut *décolorer le liquide*, car cette réaction est amoindrie jusqu'à être masquée dans un liquide coloré. Or, comme la réaction du biuret est la plus sûre et la plus

(1) Hofmeister, *Zeitschrift für physiologische Chemie*, V, 1881.

Ce procédé est le plus récent, et celui que l'auteur a définitivement recommandé ; pour prévenir toute équivoque, je dois noter qu'il en avait indiqué un autre dans son travail de 1878 : *Ueber ein Verfahren zur völligen Abscheidung des Eiweisses* (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1878).

Ce procédé plus ancien, qui a été employé par Maixner dans les recherches dont il est question plus loin, consiste à ajouter à l'urine de l'hydrate de plomb et une petite quantité d'une solution d'acétate de plomb. On fait bouillir ce mélange puis on filtre ; on enlève le plomb du liquide filtré par l'hydrogène sulfuré, et l'on filtre de nouveau. Le liquide filtré ne doit pas se troubler au contact de l'acide acétique et du ferrocyanure. S'il se trouble il faut recommencer l'opération.

sensible, la décoloration du liquide doit prendre place, à titre constant, parmi les opérations préliminaires de l'examen final.

L'urine étant préparée, comme je viens de le dire, on peut y déceler les peptones par un certain nombre de réactifs, dont je vais vous montrer les effets en même temps que je vous les décris.

I. — Le réactif de Tanret donne un précipité blanchâtre qui disparaît par la chaleur, et reparaît par le refroidissement. Il se comporte donc exactement comme le précipité fourni par les alcaloïdes; par suite ce réactif ne doit être employé que dans le cas où l'on est absolument certain que l'individu n'a ingéré aucune substance de ce genre dans les jours qui précèdent l'examen. — Mais ce réactif est encore infidèle pour une autre raison qui a été signalée par Méhu : indépendamment des peptones, il précipite aussi la créatinine, la guanine et la xanthine.

II. — Le réactif de Millon produit à chaud une coloration rouge intense. Il importe de ne pas se contenter ici d'un à peu près; en France on a assigné à cette réaction une coloration rose, cela n'est point suffisant; Maixner a montré que la réaction n'est caractéristique des peptones que si elle arrive au rouge intense; vous pouvez du reste apprécier la vivacité de la teinte rouge dans le tube que je vous présente.

III. — Une solution concentrée de tannin détermine un précipité floconneux.

IV. — L'alcool fort donne un précipité floconneux; les flocons formés se redissolvent dans l'eau, même

lorsqu'ils ont été longtemps en contact avec l'alcool.

V. — Le bichlorure de mercure, l'eau chlorée, l'eau iodée produisent également un précipité.

Toutes ces réactions pourtant ne doivent être considérées que comme des indices de la présence des peptones ; la seule méthode reconnue comme caractéristique, est celle qui consiste à isoler la peptone de l'urine, et à soumettre le liquide renfermant la peptone libre à la réaction dite du biuret. Hofmeister, à qui est due cette méthode, a indiqué deux procédés, l'un basé sur l'emploi du tannin, l'autre sur l'emploi du phosphotungstate de soude (1) ; ce dernier, qui est le plus récent, est généralement adopté ; il est un peu moins compliqué que l'ancien, c'est celui-là seul que je vais vous exposer et vous montrer.

VI. — Méthode de Hofmeister :

L'urine, privée d'albumine et préparée comme il a été dit, est additionnée d'un dixième de son volume d'acide chlorhydrique ; on y verse alors une solution chlorhydrique de phosphotungstate de soude jusqu'à ce qu'il ne fasse plus de précipité. Sans laisser au précipité le temps de se déposer, on le recueille rapidement sur un filtre, on le lave avec de l'eau acidulée d'acide sulfurique à 4 p. 100, et on le chauffe ensuite au bain-marie avec de l'hydrate de baryte, pour mettre la peptone en liberté.

Dans le liquide filtré et débarrassé de la baryte par

(1) Hofmeister, *Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn und ein vereinfachtes Verfahren zum Nachweis desselben* (*Prag. med. Wochen.*, 1880).
Zeitsch. f. physiol. Chemie, IV, 1880.

l'acide sulfurique, on caractérise la présence de la peptone par la *réaction du biuret*.

Voici en quoi elle consiste.

On ajoute successivement à la liqueur deux gouttes de lessive de soude, puis, quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 2 p. 100, et l'on obtient une coloration rose, qui va au rose violet et même au violet pourpre, dans le cas où la proportion de peptone est considérable.

A la condition d'opérer au moins sur un demi-litre d'urine, on peut déceler ainsi une quantité de peptone qui ne dépasse pas 25 centigrammes par litre, mais c'est la limite extrême de la sensibilité de la méthode.

Avant de quitter la partie chimique de cette étude, je dois vous faire part d'une particularité fort intéressante : *La présence de la peptone dans l'urine empêche complètement la réduction des sels de cuivre par le sucre urinaire.*

Vous voyez facilement l'importance de cette notion pour la pratique ; si l'on se borne aux réactifs cupriques, on peut parfaitement méconnaitre une glycosurie. Lors donc qu'on a des raisons valables pour soupçonner la glycosurie chez un individu, si les réactifs cupriques ne décèlent pas de sucre, il ne faut pas s'en tenir là ; il faut absolument *éprouver d'autres réactifs*, ou bien s'assurer que l'urine est exempte de peptones, ce qui est beaucoup plus compliqué.

J'en viens maintenant à une question d'un autre ordre ; je veux examiner rapidement avec vous les conditions

dans lesquelles on a observé la peptone dans l'urine, qui, comme vous le savez, n'en renferme pas à l'état physiologique.

Ces conditions sont multiples.

Je vous rappelle, en premier lieu, les maladies rénales, notamment les maladies brightiques de toute forme ; j'ai déjà eu l'occasion de vous montrer que la peptonurie peut apparaître indifféremment dans toutes ces affections, qu'elle ne présente aucun rapport régulier avec la nature de la lésion, ni même avec l'existence d'une lésion rénale, et qu'elle est subordonnée à l'état du sang, et non pas à l'état des reins. Je n'ai rien à ajouter aux conclusions que je vous ai données à ce sujet, dans notre précédente conférence.

Indépendamment des maladies des reins, la peptonurie a été observée dans un grand nombre de circonstances pathologiques, dont nous devons surtout la connaissance aux travaux de Gerhardt, de Maixner et de von Jaksch (1).

Gerhardt a trouvé la peptone dans l'urine de malades affectés de diphtérie, de pneumonie, de typhus et d'empoisonnement par le phosphore; mais si ces faits ont le mérite d'être les premiers en date, ils étaient trop peu

(1) Gehrardt, *Ziemssen's Archiv*, V, 1868. — *Wiener med. Presse*, 1871. — *Prager Vierteljahrsch. f. praktisehe Heilkunde*, 1871.

Maixner, *Ueber das Vorkommen von Eiweisspeptonen im Harn und die Bedingungen ihres Auftretens* (*Prager Vierteljahrs. f. praktische Heilkunde*, 1879).

Von Jaksch, *Ueber Peptonurie bei acutem Gelenkrheumalismus* (*Prager med. Wochens.*, 1881).

Ueber die klinische Bedeutung der Peptonurie (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1883).

nombreux pour servir de base à une conclusion quelconque, et ce n'est vraiment qu'à partir des recherches de Maixner et de von Jaksch que ce sujet a pris toute l'importance qu'il comporte.

Grâce à ces travaux, je puis vous présenter une liste déjà longue de maladies, dans lesquelles la peptonurie a été constatée avec une fréquence notable.

Pneumonie fibrineuse à la résolution. *Peptonurie quasi constante* : sept fois sur sept cas dans Maixner; — vingt-quatre fois sur vingt-neuf cas dans von Jaksch.

Il n'est pas sans intérêt de vous rappeler le pneumonique dont je vous ai montré l'urine la semaine dernière; elle n'avait pas de peptones, mais elle renfermait une forte proportion de globuline.

Phtisie pulmonaire à la période colliquative. *Peptonurie constante :* vingt fois sur vingt cas (von Jaksch).

Pleurésie purulente. Peptonurie presque constante : une fois sur un cas (Maixner); — quatre fois sur cinq cas (von Jaksch).

Bronchorrée : deux fois sur deux cas (Maixner).

Pyopneumothorax : deux fois sur deux cas (Maixner).

Rhumatisme articulaire aigu. Peptonurie constante : douze fois sur douze cas (von Jaksch).

Méningite cérébro-spinale épidémique. Peptonurie constante : cinq fois sur cinq cas (von Jaksch).

Intoxication aiguë par le phosphore : deux fois sur deux cas (Maixner) ; — une fois sur trois cas (von Jaksch.)

Viennent ensuite d'autres maladies dans lesquelles la peptonurie a été incidemment observée, mais dans un nombre si limité de cas, que l'on ne peut en tirer aucune

conclusion quant à la fréquence réelle du phénomène.

Ce sont les typhus, — le catarrhe intestinal, — la diphtérie, — le cancer de l'estomac, — l'atrophie aiguë du foie, — les abcès de sièges divers, et notamment les abcès par congestion.

Enfin Obermüller a trouvé la peptonurie, soit isolée, soit avec l'albuminurie, dans un certain nombre de cas de choléra asiatique, et de scarlatine (1).

Tous ces faits sont assurément fort disparates; mais si l'on examine seulement les maladies dans lesquelles la peptonurie est constante, ou tellement fréquente qu'on peut dire que sa présence est la règle, on voit bientôt que ces affections dissemblables ont pourtant un caractère commun : c'est l'existence d'un foyer d'exsudat inflammatoire ou d'un foyer de suppuration; lorsque la résorption vient à s'exercer sur ce foyer, elle peut rapidement charger le sang de leucocytes en voie de régression, et c'est très vraisemblablement l'élimination de ces éléments, qui est la source de la peptonurie dans les circonstances indiquées.

Cette interprétation, dont je ne puis vous donner qu'un résumé succinct, est contemporaine des premiers travaux sur le sujet; il est certain que l'altération des leucocytes qui viennent s'accumuler dans le sang est ici plus importante que leur nombre, car ainsi que l'ont fait remarquer Hofmeister et von Jaksch, on n'a jamais constaté la peptonurie dans la leucémie; or ici, l'accroissement numérique des leucocytes dans le sang est bien

(1) Obermüller, *Beiträge zur Chemie des Eiweissharns*, Würzburg, 1873.

autrement considérable, mais la qualité de ces éléments est normale, ou du moins ils n'ont pas subi le travail de décomposition, qui en précède la résorption au sein d'un foyer inflammatoire ou purulent.

Cette même interprétation a été admise par Pietro Grocco (de Pavie), ainsi que cela résulte nettement de deux des propositions par lesquelles il termine son intéressant travail; voici ces deux conclusions :

« Les processus morbides locaux qui donnent la peptonurie sont presque exclusivement de nature inflammatoire avec tendance à la suppuration.

» Pour ce qui concerne les processus locaux, il est vraisemblable d'admettre que les peptones se forment au lieu même du mal, passent ensuite dans le sang, et du sang dans les urines. Pour les maladies générales, la genèse de la peptonurie est encore inconnue (1). »

Ces notions pathogéniques ont conduit Wassermann à penser que la peptonurie doit exister dans les *maladies suppuratives des os;* il a vérifié cette présomption dans quatorze cas, savoir treize cas d'affections osseuses déterminant la suppuration, et un cas d'abcès froid, probablement d'origine osseuse, et il a trouvé la peptonurie constante. Quelque peu étendu, nous dit-il, que fût le foyer de suppuration, comme dans les cas d'ostéite du troisième métacarpien, de nécrose du calcanéum, la peptonurie n'a jamais fait défaut. — Ces recherches sont consignées dans une thèse, remarquable à tous égards,

(1) Grocco Pietro, *Sulla peptonuria* (*Annali univ. di medic. e chirurg.*, 1883-1884).

que l'auteur a soutenue cette année même dans notre Faculté (1).

Dans toutes les conditions que nous avons examinées jusqu'ici, la peptonurie est un fait secondaire et transitoire, dépendant d'une altération passagère du sang par la maladie antécédente. On pourrait donc penser que ces notions n'ont pas un intérêt clinique bien majeur; un tel dédain serait injuste, même si le domaine de la peptonurie était réellement borné à cet ordre de faits; car la possibilité de confondre la peptonurie avec l'albuminurie, si l'on fait usage de certains réactifs, l'obstacle que la peptonurie oppose à la découverte du sucre par les réactifs cupriques habituels, sont des raisons bien suffisantes pour fixer l'attention du clinicien sur ce sujet.

Mais à vrai dire, le domaine de la peptonurie n'est point aussi limité, et à côté des peptonuries secondaires et transitoires il faut faire une place à une peptonurie primitive et persistante, qui constitue à elle seule une affection d'une réelle gravité.

C'est à mon distingué collègue et ami Quinquaud que nous devons la connaissance de cette forme morbide; je ne crois pas qu'il y en ait ici d'autres exemples que les trois cas qu'il a signalés en 1883 (2).

(1) Wassermann, *De la peptonurie et sur quelques points de la physiologie des peptones*. Thèse de Paris, avril 1885.

(2) Quinquaud, *Diabète peptonurique primitif* (*Tribune médicale*, août 1883).

Ces faits se présentent avec l'apparence d'une polyurie simple; l'urine ne renferme ni albumine, ni sucre, ni excès d'urée, bref on croit à une polyurie aqueuse; pourtant les malades, au lieu de présenter comme symptôme unique l'augmentation de la soif, ainsi qu'il arrive dans cette sorte de polyurie, sont pris d'un amaigrissement qui peut aller jusqu'à la cachexie. L'examen de l'urine montre qu'elle renferme constamment de la peptone. Un des malades de Quinquaud était peptonurique depuis dix-huit mois, lorsqu'il a publié la note à laquelle j'emprunte ces données; un autre a succombé avec les lésions d'une granulie, sans néphrite interstitielle, et sans lésions du quatrième ventricule.

Il faut donc dès maintenant admettre deux formes de DIABÈTE AZOTURIQUE : une forme commune dès longtemps connue, dans laquelle l'azoturie est exprimée par l'*excès d'urée* dans l'urine; — une forme nouvelle, dans laquelle l'azoturie se traduit par la *peptonurie*. Cette forme est nécessairement méconnue, si l'urine n'est pas examinée au point de vue des peptones.

D'après Quinquaud, que je vais citer textuellement : « Cette maladie survient accidentellement sans qu'on puisse toujours retrouver la cause; on note des émotions vives, des refroidissements brusques. Il y a là un défaut d'assimilation, qui en fait une maladie générale, une vraie dystrophie dont la cause nous paraît *nerveuse* dans les trois cas que nous connaissons. Le mécanisme intime nous est inconnu..... On sait depuis longtemps que les peptones traversent les reins dans des circonstances variées, ce sont des peptonuries secondaires ou consé-

cutives concomitantes; mais ce qui est moins connu, ce sont les faits envisagés par nous dans cette note; dans nos cas, la *peptonurie*, intimement associée à la polyurie, constitue les *phénomènes majeurs* pendant toute la durée de la maladie. »

Le même observateur a signalé une autre variété de peptonurie, secondaire celle-là, qu'il a rencontrée au cours du diabète sucré. Cette peptonurie ne paraît pas être jamais un phénomène initial; le diabète glycosurique commence, et la peptonurie suit, plus ou moins rapidement. Elle reste dès lors associée à la glycosurie, ou bien, celle-ci prenant fin, elle lui survit.

Ces faits peu connus sont intéressants en eux-mêmes, mais ils ont pour moi une valeur toute particulière, que vous allez comprendre : j'ai établi et j'ai soutenu depuis nombre d'années que le diabète sucré, lorsqu'il devient grave, et notamment lorsqu'il s'accompagne d'amaigrissement marqué, est toujours associé à l'azoturie, si bien que cette azoturie, supposée persistante, signale le passage du diabète gras au diabète maigre.

On m'a combattu en m'opposant des cas de diabète grave, dans lesquels l'azoturie a fait défaut; mais l'objection perd sa valeur, puisque l'azoturie n'a été cherchée que sous forme d'excès d'urée, et que nous savons aujourd'hui qu'elle peut exister, sans excès d'urée, sous forme de peptones. Il est évident que, au point de vue de l'état général et de l'amaigrissement, perte d'urée en excès ou perte de peptones, c'est tout un. Ma doctrine relative à l'azoturie du diabète sucré reste donc en-

tière; elle ne sera atteinte que le jour où il sera établi que dans le diabète consomptif, l'azoturie fait totalement défaut sous les deux espèces, urée et peptones.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON

SUR QUELQUES CAS DE DIABÈTE SUCRÉ. TRAITEMENT

(27 JUIN 1885)

Histoire d'une malade affectée de diabète sucré. — Évolution de sa maladie. — Marche non continue. — Quatre reprises successives. — Effets curateurs du changement de régime.
Enseignements de ce fait quant à l'étiologie, — aux symptômes, — à la marche du diabète sucré.
De la polyurie diabétique. — Théorie mécanique. — Théorie chimique.
De la polyphagie. — Importance de la *polyphagie efficace*. — Mes conclusions de 1866.
Distinction nécessaire de deux phases successives dans l'évolution du diabète. — Glycosurie *d'origine amylacée*. — Glycosurie *d'origine azotée*. — Démonstration par l'épreuve du changement de régime.
Comment cette épreuve doit être conduite. — Du régime d'épreuve ou régime antidiabétique rigoureux.

Messieurs,

Les trois cas de diabète sucré que nous avons observés, depuis le mois de février dernier, fournissent une démonstration péremptoire de la justesse des conclusions que j'ai formulées dès 1866, sur l'évolution de cette maladie, et sur la distinction des phases successives qui la constituent. C'est surtout à ce point de vue que je me

propose de vous en entretenir aujourd'hui ; car mes conclusions ont été plus d'une fois critiquées, et je persiste à croire cependant qu'elles sont la seule base solide d'une appréciation clinique rigoureuse. Je vous prie donc de me donner toute votre attention.

Je vous parlerai d'abord d'une femme âgée de soixante et un ans, qui est entrée dans notre service, salle Laënnec, n° 13, le 3 février 1885.

Cette femme a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de cinquante et un ans; il faut noter cependant qu'à l'âge de vingt-huit ans elle a commencé à prendre un embonpoint exagéré, qui a bientôt dégénéré en véritable obésité; celle-ci est devenue stationnaire et définitive à partir de trente ans. La santé est néanmoins restée bonne jusqu'à cinquante et un ans, époque à laquelle cette femme a éprouvé des manifestations répétées de rhumatisme articulaire, aigu et subaigu. Il y a six ans, à cinquante-cinq ans, elle a traversé sans incident la ménopause, et depuis lors, elle a cessé de souffrir de son rhumatisme. Mais à cette date est apparu un psoriasis étendu, dont elle présente encore aujourd'hui des marques non douteuses.

C'est pour cette dermatose que, l'année suivante, à l'âge de cinquante-six ans, elle est entrée à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de mon distingué collègue et ami Vidal. L'urine, examinée à cette occasion, fut trouvée chargée de sucre en grande quantité, et l'on apprit, par un interrogatoire minutieux, que depuis plusieurs mois cette femme éprouvait une faim excessive, et qu'elle urinait beaucoup plus que d'habitude; ces phénomènes

du reste n'avaient eu aucune influence sur l'état général de sa santé.

Le régime antidiabétique rigoureux, sans intervention de médicaments, fit disparaître cette glycosurie en quelques semaines, et lorsque la malade quitta de l'hôpital Saint-Louis, son urine ne renfermait plus trace de sucre.

Cette guérison paraît s'être maintenue pendant trois ans; ce qui est certain c'est qu'au bout de ce temps cette femme fut de nouveau tourmentée par la faim, et qu'elle jugea à propos de retourner à l'hôpital Saint-Louis. Comme la première fois, on constate une forte proportion de sucre dans l'urine, et comme la première fois, le régime rigoureux triomphe de la glycosurie.

La guérison a persisté à peine une année; en mai 1884 cette femme est tourmentée non pas de la soif, mais d'une faim excessive, et elle entre à l'hôpital Necker, dans le service de Rigal, qui trouve une grande quantité de sucre dans l'urine.

Le régime qui, cette fois encore, a constitué tout le traitement, n'a pas agi avec la même rapidité que dans les deux occasions précédentes; cependant le résultat a été tout aussi satisfaisant, et le 20 août la malade quittait l'hôpital Necker, complètement guérie depuis nombre de jours.

Avec la répétition des attaques, la guérison devient plus fragile; elle ne dure que trois mois; à la fin de novembre cette femme, sans être incommodée d'ailleurs, remarque que son urine est tout à fait décolorée; instruite par les incidents antérieurs, elle pense que le sucre pourrait bien être revenu, et elle se rend à la con-

sultation de l'hôpital Saint-Louis où l'on constate une glycosurie considérable.

Cependant elle reste chez elle, observant fort mal le régime prescrit, et à dater du mois de décembre elle est prise d'une polyphagie qui va croissant; du reste elle utilise très bien l'alimentation excessive qui lui est nécessaire, et elle souffre à peine de la soif. Elle patiente ainsi durant tout le mois de janvier, après quoi, ne pouvant plus satisfaire par ses propres ressources la faim qui la poursuit, elle entre dans notre service le 3 février.

Le dosage du sucre pour les vingt-quatre heures qui ont suivi l'entrée, période du 4 au 5 février, a donné 62gr,514.

Le terme *fort* étant légitimement applicable au diabète lorsque la quantité quotidienne de sucre dépasse 50 grammes, nous sommes donc en présence d'un diabète sucré fort, qui remonte au moins à cinq années, et qui a suivi une marche intermittente. Cette absence de continuité, et la polyphagie efficace sont les raisons de la conservation parfaite de l'embonpoint et de la santé générale.

Voilà l'histoire de cette malade; malgré sa longueur, elle est nette, elle est simple. Quels enseignements pouvons-nous en tirer? ils sont multiples.

Un premier enseignement a trait à l'ÉTIOLOGIE.

A l'âge de vingt-huit ans, cette femme est devenue obèse, et cela spontanément, sans que rien dans son genre de vie, ni dans son travail, la soumît aux conditions qui favorisent l'obésité. Cette modification spon-

tanée de son organisme a donc été l'effet d'une *dystrophie* portant sur les graisses, c'est-à-dire sur un groupe des matériaux hydrocarbonés. Nous pouvons voir dans cette altération nutritive le premier indice de cette dystrophie ternaire qui, dans le diabète sucré, frappe un autre groupe d'hydrocarbures, les matériaux amylacés. La dystrophie graisseuse a préparé la dystrophie amylacée.

Entre ces deux désordres, en effet, il n'y a pas une simple succession fortuite. L'*obésité* occupe une place importante dans l'étiologie directe du diabète, qu'il s'agisse d'obésité chez le sujet ou chez les ascendants. Pour l'obésité chez le malade, la statistique de mon éminent ami et collègue Bouchard, donne le chiffre élevé de 45 p. 100, qui peut suffire à vous convaincre de l'importance de cette relation étiologique.

Ce n'est pas tout; il y a dix ans, et pendant cinq années consécutives, notre malade a souffert de *rhumatisme articulaire;* sa mère était également rhumatisante. C'est encore là, Messieurs, une condition étiologique de premier ordre pour le diabète sucré; aigu ou chronique, articulaire ou musculaire, personnel ou de famille, le *rhumatisme* est une cause positive de cette maladie. Les relevés de Bouchard, dont je ne saurais assez vous recommander les remarquables travaux sur le sujet, donnent pour le rhumatisme dans la famille 54 p. 100, pour le rhumatisme chez le sujet la proportion de 46 p. 100.

Notre malade présente donc réunies les deux causes les plus importantes du diabète.

Je ne dis rien de son *psoriasis*, parce que cette der-

matose n'est pas commune dans les antécédents des diabétiques ; c'est l'eczéma, l'urticaire et le pityriasis qui présentent à cet égard la plus grande fréquence.

D'autres enseignements d'un grand intérêt se rapportent aux SYMPTÔMES.

Chez notre malade ils sont jusqu'ici très bénins, et surtout incomplets, même pour le groupe des phénomènes, que j'ai réunis sous le chef de symptômes primitifs ou fondamentaux. Voyons-les successivement.

Le symptôme essentiel, la *glycosurie*, n'est ni bénin, ni incomplet ; elle se chiffrait pour le premier jour de l'observation, par 62^{gr},514, ainsi que je vous l'ai dit, et pour les vingt-quatre heures suivantes, avant toute intervention thérapeutique, elle montait à 70^{gr},02. Donc sans être excessive, la glycosurie est forte.

La *polyurie*, en revanche, est faible ; sur trente jours d'observation, elle s'est élevée une seule fois à 3200 grammes, dans la journée du 9 au 10 février ; le chiffre ordinaire a été de 2300 à 2500 grammes, et souvent moins. Mais si cette polyurie semble faible par son chiffre absolu, qui est bien éloigné de ceux qu'on assigne trop aisément à la polyurie diabétique, elle ne l'est point en réalité par rapport à la quantité de sucre quotidiennement éliminée, ou pour mieux dire à la quantité de sucre contenue dans le sang. Je veux saisir cette occasion pour vous rappeler les conditions qui engendrent la polyurie dans ces circonstances.

Ainsi que je l'ai établi déjà en 1866, dans ma *Clinique de la Charité*, cette polyurie est d'ordre mécanique : la présence du sucre en excès dans le sang, la glycémie,

a pour conséquence une augmentation permanente de la pression intra-vasculaire par accumulation d'eau empruntée aux tissus ; cette augmentation de pression, qui est proportionnelle à la quantité de sucre contenue dans le sang, provoque l'accroissement de la sécrétion rénale, de là la polyurie. Tous les écrivains qui m'ont suivi ont accepté cette pathogénie mécanique de la polyurie, qui seule peut rendre compte de la diversité des faits. La filiation des phénomènes peut être grossièrement exprimée de la manière suivante : Plus il y a de sucre, plus il y a d'eau dans le sang ; plus la pression est forte, plus il y a de polyurie.

C'est donc avec la glycémie, et non pas avec la glycosurie que la polyurie est directement en rapport; d'où résulte que si l'élimination du sucre est assez rapide pour maintenir la glycémie au minimum, la polyurie peut être faible, quoique le chiffre de la glycosurie soit élevé.

Chez notre malade la polyurie est peu prononcée, 1000 grammes en moyenne au-dessus de la normale, parce que la proportion de sucre dans le sang, jugée par le chiffre de la glycosurie, est elle-même peu élevée.

Quoique cette polyurie soit faible, elle est suffisante pourtant pour nous montrer l'inexactitude de l'interprétation d'ordre chimique, qui a été assignée dans le temps à la polyurie diabétique. Dans cette théorie, la polyurie est en rapport avec l'élimination du sucre au niveau des reins, et non pas avec sa présence dans le sang; l'augmentation de l'urine résulterait de ce que le sucre pour être éliminé a besoin d'une certaine quantité d'eau; cet équivalent de diffusion du sucre a été fixé par Becker

à 7, c'est-à-dire que 1 gramme de sucre entraîne pour son élimination 7 grammes d'eau. Si cette théorie était juste, nous ne devrions avoir chez notre malade qu'une augmentation de 490 grammes dans la quantité d'urine : le maximum du sucre urinaire a été chez elle de 70 grammes, et 70 multiplié par 7 donnent 490. Il y a plus, lorsqu'un peu plus tard, sous l'influence du régime, la glycosurie est tombée à 9 grammes par jour, nous avons eu 2750 grammes d'urine, soit une polyurie de 1250 grammes, alors que la théorie chimique de l'élimination n'en demandait que 63.

Sans méconnaître les désidérata qu'elle peut présenter, je vous affirme que la théorie mécanique de la polyurie par glycémie, doit être substituée à la théorie chimique de l'élimination.

La *polydipsie* chez notre malade est nulle ou à peu près, et il doit en être ainsi puisque ce phénomène est subordonné à la polyurie.

La *polyphagie*, en revanche, a existé dès le début ; elle a pu présenter des oscillations, mais elle a été permanente à chaque reprise de la maladie ; de plus, et je vous ai déjà signalé ce fait majeur, aucun incident jusqu'ici n'a entravé la bonne digestion des aliments consommés en excès. Non seulement cette femme est polyphage, mais elle l'est avec profit ; c'est pour cela qu'elle n'a point maigri.

La *polyphagie efficace*, voilà la cause fondamentale des différences observées chez les diabétiques, quant à l'amaigrissement. C'est là un fait que j'ai établi dans mes *Leçons*, déjà rappelées, de 1866 ; tant que la polyphagie, ai-je dit alors, permet de compenser les pertes, il

n'y a pas d'amaigrissement notable, le budget organique est en équilibre artificiel. Cette distinction capitale a été universellement adoptée par les écrivains qui m'ont suivi.

L'*autophagie*, par suite, est à peine appréciable; la malade pense cependant que depuis le début de la reprise actuelle, elle a quelque peu maigri.

Les *symptômes secondaires* si nombreux du diabète font défaut, à l'exception de quelques troubles de la vision, que cette femme a remarqués depuis un an et demi environ. Les milieux réfringents de l'œil sont tout à fait intacts, mais l'ophthalmoscope montre à gauche une légère rétinite pigmentaire avec intégrité de la papille; à droite, une rétinite plus marquée, avec atrophie de la partie périphérique de la papille. C'est donc la forme amblyopique des désordres visuels diabétiques, et il est bien remarquable qu'ils soient déjà manifestes, alors que la maladie, comme nous allons l'établir, en est encore, malgré son ancienneté, à la phase initiale.

Un dernier enseignement, et non le moins important, est relatif à la MARCHE du diabète.

Voilà un diabète, fort par le chiffre de la glycosurie, léger par les autres symptômes, bien qu'il date de cinq ans au moins. A quoi tient cette discordance apparente? uniquement à l'évolution de la maladie.

En premier lieu, elle n'a pas été continue; il y a eu de longues périodes de suspension, cela ressort nettement de l'histoire de la malade, que je vous ai précédemment exposée; je n'insiste pas davantage sur ce point.

Mais ce n'est pas tout, et, jusqu'à ce jour, cette femme

a été affectée de la forme la moins grave du diabète, ou, pour mieux dire, elle n'a présenté jusqu'à ce jour que la phase initiale de la maladie.

Que voyons-nous, en effet, dans les précédents séjours de cette femme à l'hôpital? nous voyons qu'à chaque fois la glycosurie a cessé sous la seule influence d'un changement de régime, consistant dans la suppression des féculents. Ce fait défie toutes les théories, il impose l'interprétation que j'en ai donnée en 1866.

Voilà un diabétique, vous enlevez les féculents de l'alimentation : le sucre disparaît. Il est de toute évidence que le sucre urinaire, chez cet individu, provenait uniquement des féculents ingérés : c'est cette première phase que j'ai désignée sous le nom de *glycosurie amylacée*.

L'histoire de notre malade vous montre que cette phase peut être très prolongée, et garder son caractère pendant trois reprises successives du mal. Je puis dire quatre reprises, en comprenant l'attaque actuelle, puisque, comme nous le verrons bientôt, le résultat du changement de régime a été le même que précédemment.

Tant que l'individu en reste là, les symptômes primitifs du diabète sont peu marqués, et les symptômes secondaires sont ordinairement nuls. L'amblyopie du cas actuel est, à cet égard, tout à fait exceptionnelle.

Voici, d'autre part, un diabétique chez lequel la suppression la plus rigoureuse des féculents ne fait pas disparaître la glycosurie; le chiffre diminue d'abord, puis cette diminution cesse, et tout reste stationnaire; il est clair que celui-là fait son sucre aux dépens des

aliments azotés ou aux dépens de lui-même. C'est cette phase que j'ai désignée sous le nom de *glycosurie azotée;* elle dénote un diabète beaucoup plus grave que le précédent.

Je ne crois pas que cette phase soit jamais initiale; si elle paraît telle dans certains cas, c'est que la première a été méconnue, soit en raison de sa courte durée, soit parce que le malade a recherché trop tardivement l'intervention médicale; le diabète, vous le savez, peut être longtemps ignoré.

Même dans cette seconde phase, une polyphagie efficace peut mettre longtemps le malade à l'abri de l'autophagie, et des accidents multiples que le diabète tient sous sa dépendance. Malheureusement cette efficacité préservatrice est ordinairement temporaire, en dépit du traitement le mieux dirigé : à l'occasion d'un incident pathologique quelconque, ou sans cause appréciable, la capacité digestive qui a sauvegardé le malade baisse, la polyphagie diminue, la dernière période de la maladie est constituée, c'est la *période consomptive.* Bientôt la ration alimentaire ordinaire ne peut plus même être utilisée, l'*autophagie* fait d'incessants progrès, les accidents diabétiques s'accumulent et se précipitent, et il n'est pas rare que, dans les derniers temps, le phénomène dominant soit un dégoût littéralement invincible pour toute espèce d'alimentation.

Cette phase consomptive est d'autant plus précoce que le malade n'a pas été traité durant les périodes initiales. Je ne saurais assez vous mettre en garde à ce sujet contre la singulière théorie qui prétend que le diabétique ne doit être soumis à aucun régime, à aucun traite-

ment, tant qu'il est exempt d'accidents sérieux. Rien de plus faux, de plus dangereux que cette opinion qui, fort heureusement, ne compte pas beaucoup de partisans.

Telle est à grands traits la marche du diabète sucré; j'insiste expressément sur ma distinction des deux premières phases, *glycosurie amylacée — glycosurie azotée;* tout est là, pour l'appréciation et la direction exactes du malade.

Les choses étant ainsi, votre premier devoir, lorsque vous êtes appelés à intervenir auprès d'un diabétique, est de déterminer la phase de sa maladie. Dans ce but, vous devez procéder ainsi qu'il suit.

Laissez l'individu sans traitement et à son régime habituel pendant trois jours; pour chaque période de vingt-quatre heures ayez une analyse d'urine donnant la quantité quotidienne de sucre, d'urée, d'acide urique, de chlorures et de phosphates; la connaissance de ces éléments est indispensable pour juger de la présence ou de l'absence d'une dénutrition anormale. Les résultats ainsi obtenus sont votre base de jugement, pour l'*épreuve décisive du changement de régime.*

Le changement doit être absolu.

Cependant il ne s'agit point, notez bien le fait, d'un régime carné exclusif; c'est un régime mixte pour lequel vous devez utiliser les végétaux herbacés, les potages appropriés, et d'où il faut simplement retrancher les féculents, les sucres et les graisses pures. L'adjonction des légumes herbacés a l'avantage de prévenir le dégoût inhérent à un régime uniforme, et elle permet

de réduire la proportion quotidienne de viande; l'innocuité des végétaux de cet ordre au point de vue de la glycosurie a été dès longtemps établie par Babington et Barlow.

Pendant la période d'épreuve les œufs doivent être interdits, car si l'albumine de l'œuf est sans effet sur la quantité de sucre, le jaune de l'œuf l'augmente.

Vous pouvez permettre le café et le thé sans addition de lait et sans sucre; plus tard vous pouvez les laisser sucrer avec de la glycérine ou du sucre de lait, mais pour le temps d'épreuve vous devez vous en abstenir; ces substances ont des effets variables suivant les individus; chez certains elles n'augmentent nullement la proportion de sucre, chez d'autres elles l'accroissent positivement.

Inutile de vous dire que le pain doit être supprimé; si le malade ne veut pas s'en passer, vous donnerez le pain de gluten aussi pur que possible, mais pour la période d'épreuve il est beaucoup plus sûr de retrancher tout à fait le pain, car celui de gluten n'est pas toujours exempt d'amidon.

Pour boisson du vin rouge, pur ou coupé d'eau naturelle; les eaux minérales doivent être laissées de côté, ce sont des médicaments, l'épreuve ne serait plus positive. — En tout temps, la bière, le cidre, les vins mousseux et liquoreux, les liqueurs sucrées doivent être supprimées.

Tel est le régime rigoureux; c'est le régime d'épreuve, c'est à toute époque le régime qui doit être prescrit aux diabétiques.

Une fois que vous l'avez institué, vous devez avoir

une analyse complète d'urine; je ne dis pas tous les jours, comme ici, mais tous les trois ou quatre jours. Quelle que soit la phase de la maladie, la glycosurie diminue rapidement, du jour au lendemain, sous l'influence de ce régime, mais il s'agit de savoir si elle va tomber à zéro.

J'ai cru longtemps qu'une semaine suffisait pour produire ce résultat, lorsqu'il est encore possible; de telle sorte que, si au bout de ce temps, il y a encore de la glycosurie, on peut sans autre délai conclure que l'épreuve démontre la seconde phase, la phase azotée de la maladie. Une expérience plus prolongée m'a prouvé que ce délai est trop court; j'ai vu plusieurs cas dans lesquels la glycosurie n'a cessé qu'après dix jours du régime indiqué, j'en ai vu deux, dans lesquels elle n'a pris fin qu'au bout de quatorze jours.

Pourquoi ces écarts dans la production d'un effet qui semblerait devoir présenter une rapidité sensiblement uniforme? je ne puis vous le dire au juste; il est probable cependant que ce temps représente la période, individuellement variable, qui est nécessaire pour que l'évolution du glycogène, troublée par la dystrophie amylacée, reprenne ses caractères normaux.

Ce qui est certain, c'est qu'il ne faut pas désespérer du résultat de l'épreuve avant deux semaines pleines; en revanche, je ne l'ai jamais obtenu après ce terme écoulé. La glycosurie peut bien disparaître ultérieurement, mais non plus sous la seule influence du changement de régime; et la question de période est par là même jugée dans le sens défavorable.

Telles sont les règles que vous devez suivre invaria-

blement chez tous les diabétiques au début de votre intervention; c'est ainsi seulement que vous serez vraiment éclairés sur leur situation, et que vous pourrez les diriger avec le plus de chances de succès. Je ne me lasserai pas de le répéter, la distinction des deux phases de la glycosurie diabétique, voilà la base d'un diagnostic complet, et d'un traitement rationnel.

Ces règles je les ai appliquées à la malade dont je vous ai raconté l'histoire; j'ai eu, depuis, l'occasion de les appliquer à deux autres diabétiques de notre service, je vous exposerai les résultats dans notre prochaine réunion, après quoi je vous indiquerai quels sont, indépendamment du régime, les moyens dont la thérapeutique dispose pour combattre le diabète sucré.

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON

SUR QUELQUES CAS DE DIABÈTE SUCRÉ. TRAITEMENT

(SUITE)

(30 JUIN 1885)

Suite de l'histoire de la malade. — Appréciation pronostique. — Résultats de l'épreuve du régime. — Sucre. — Urée. — Chlorures. — Durée nécessaire de la période d'épreuve.
Observations de deux autres diabétiques soumis à l'épreuve du régime. — Conclusions.
Traitement du diabète sucré.
Régime. — Entraînement. — Cures thermales. — Médicaments.
D'une indication particulière fournie par la diminution de la polyurie.

Messieurs,

Chez la diabétique dont je vous ai présenté l'étude, pouvions-nous présumer à l'avance les résultats de l'épreuve du régime? Trois fois déjà, vous le savez, le changement de régime avait suffi pour faire disparaître la glycosurie pendant de longues périodes. En serait-il de même à cette quatrième reprise de la maladie, reprise qui datait au moins de quatre mois? Trouvions-

nous chez la malade des éléments d'un jugement anticipé dans un sens ou dans l'autre?

A vrai dire la situation restait douteuse.

Le succès trois fois répété du régime était sans contredit une présomption favorable; mais la guérison ainsi obtenue avait été chaque fois d'une durée moindre, et ce fait qui démontrait une disposition diabétique fort accusée, pouvait être l'indice d'une phase actuellement plus avancée.

Les troubles visuels étaient encore pour moi des symptômes de mauvais augure, car je ne les ai jamais rencontrés jusqu'ici dans la glycosurie amylacée.

Enfin cette femme affirmait que, depuis quelque temps, elle avait un peu maigri; si le fait était exact, il tendait à établir que la polyphagie, bien que persistante comme consommation, était moins complètement efficace ou compensatrice que par le passé; or cette déchéance nutritive appartient à la période de la glycosurie azotée.

Ces diverses particularités inspiraient des doutes légitimes sur le succès de l'épreuve.

Et que disait l'urine à cet égard? nous fournissait-elle quelque élément d'appréciation? oui, sans doute, et je vais vous en rendre compte.

Je ne vous dis rien du chiffre du sucre, il est sans valeur pour la question qui nous occupe; l'épreuve peut réussir, quel que soit le chiffre.

La proportion de l'urée était bien supérieure à la normale, 45 grammes et une fraction pour les premières vingt-quatre heures; mais cet excès n'avait rien de pathologique étant donnée la polyphagie de la malade. La preuve, c'est que pour le second jour la proportion

d'urée ne fut plus que de $32^{gr},62$, la malade ayant moins mangé ce jour-là. Donc le chiffre de l'urée n'était point un signe de dénutrition.

Même remarque pour l'acide urique dont nous trouvions 92 centigrammes pour les premières vingt-quatre heures; toutefois ce chiffre était un peu suspect; car par cela même que le régime excessif se traduisait régulièrement par un excès notable d'urée, on pouvait s'attendre à ce que le taux de l'acide urique restât à peu près normal, et rapporter l'excès constaté à une assimilation imparfaite, ou à une désassimilation trop active.

Cette dernière opinion se trouvait confirmée par l'excès de deux autres éléments : les phosphates se chiffraient en acide phosphorique par $4^{gr},8$ — et les chlorures par $20^{gr},4$ un jour, et 28 grammes un autre jour. Je n'ai pas cru pouvoir attribuer un pareil écart uniquement à l'alimentation surabondante de la malade, et j'y ai vu la preuve d'un travail anormal de dénutrition.

Pour toutes ces raisons de divers ordres, je craignais, sans rien affirmer pourtant, que la seconde période de la maladie ne fût déjà constituée, et je doutais un peu du succès de l'épreuve.

Le succès pourtant a été complet, mais il n'a pas été rapide, il a fallu dix jours pleins pour amener la disparition totale du sucre urinaire.

Je vais vous présenter le tableau qui résume les analyses quotidiennes faites par M. Berlioz. Les quatre premiers jours sont ceux de l'observation préalable; la diminution considérable du sucre au troisième de ces jours tient à une circonstance particulière qui a son intérêt; nous n'avions pas encore de pain de gluten, et

ce jour-là la malade a consenti à se passer de pain; le lendemain quatrième jour, elle a mangé du pain, le sucre a repris sa proportion primitive.

A dater du cinquième jour, période du 8 au 9 février, le régime a été rigoureusement appliqué selon les règles que je vous ai exposées. J'appelle votre attention sur la chute immédiate de la glycosurie à un taux relativement minime, et sur les oscillations qu'elle a présentées avant de disparaître; ces variations, à condition bien entendu qu'elles restent fort éloignées du chiffre primitif, ne sont donc pas incompatibles avec un succès final complet.

FEMME DIABÉTIQUE. — SALLE LAËNNEC N° 13

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	SUCRE.
			Gr.	Gr.
Février 4 au 5..	2000	1034	45.396	62.514
— 5 au 6..	2750	1035	33.626	70.021
— 6 au 7..	1500	1028	32.665	29.304
— 7 au 8..	2250	1029	31.704	62.086
RÉGIME D'ÉPREUVE				
Février 8 au 9..	2250	1020	43.233	8.241
— 9 au 10..	3200	1017	49.190	1.526
— 10 au 11..	2750	1022	51.078	9.073
— 11 au 12..	2400	1022	52.120	10.721
— 12 au 13..	2600	1021	53.080	6.349
— 13 au 14..	2700	1023	65.715	6.493
— 14 au 15..	2500	1021	59.897	1.152
— 15 au 16..	2200	1022	60.064	4.290
— 16 au 17..	2400	1020	58.413	1.208
— 17 au 18..	2100	1022	53.802	Traces.
— 18 au 19..	2250	1021	54.762	Nul.

A dater de ce jour, onzième du régime, l'absence du sucre a été quotidiennement constatée, non seulement

au moyen des réactifs, mais aussi avec le saccharimètre, et cela jusqu'à la sortie de la malade, le 7 mars.

Pour les deux jours qui ont précédé la sortie, l'analyse a donné les résultats que voici :

DATE.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	SUCRE.
Mars 4 au 5....	2100	1016	43.041	15.77	Nul.
— 5 au 6.....	2000	1018	46.116	16.60	Nul.

Ce résultat est d'autant plus remarquable que de justes présomptions pouvaient en faire douter, ainsi que je vous l'ai expliqué; vous voyez par là qu'en aucun cas le jugement ne peut se dispenser de l'épreuve décisive du changement de régime suffisamment prolongée. D'un autre côté, le succès obtenu dans ces circonstances est une démonstration irréfutable de ma doctrine touchant les deux phases successives du diabète; et cette démonstration tire une valeur particulière de l'ancienneté de la maladie, car ce fait nous prouve combien peut être durable la phase de la glycosurie purement amylacée. Or le pronostic est bien différent pour cette période, et pour la phase seconde de la glycosurie azotée; vous voyez par là que je n'ai rien exagéré, en vous disant que cette distinction est la seule base solide d'une appréciation clinique rigoureuse.

Vous devez remarquer aussi qu'avec la cessation de la glycosurie la proportion des chlorures est devenue presque normale; dans l'intervalle du 19 février au 4 mars elle s'est toujours maintenue entre 14 et

16 grammes par jour, et dans les deux dernières analyses du 5 et du 6 mars, c'est encore le taux de 15 et de 16 grammes qui a été constaté. Cet excès, relativement léger par comparaison au début de l'observation, peut être imputé au régime, et nous avons ainsi la preuve que les chiffres beaucoup plus élevés des premières analyses étaient bien en rapport avec un trouble pathologique de la nutrition.

Le résultat complètement satisfaisant que nous avons obtenu dans ce cas, n'est point une exception, ni une rareté; c'est la règle lorsque le diabète est découvert à une époque rapprochée de son début, et même lorsqu'il est ancien, on peut encore espérer cet effet, ainsi que le prouve le fait précédent. La durée du bénéfice est très variable, elle est subordonnée au strict maintien du régime, et la négligence ou le caprice des malades intervient ici avec une regrettable puissance.

Nous n'avons pas été moins heureux chez une autre malade entrée le 21 mai salle Laënnec, n° 18. Cette femme, âgée de quarante-cinq ans, nous est arrivée avec un diabète fort, dont le début n'a pu être fixé que très approximativement, d'après l'appétit excessif que cette personne avait remarqué depuis trois ou quatre mois.
Le chiffre du sucre était double de celui de la malade précédente, 147 grammes pour le premier jour de l'observation; cette élimination considérable maintenait sans doute la glycémie au minimum, car la polyurie était à peine notable; le maximum a été de 2500 grammes, un jour que la quantité de sucre est montée

à 181 grammes; aussi la polydipsie faisait défaut. Du reste la maladie n'avait porté aucune atteinte à la santé générale, et je résolus de profiter de cette circonstance pour prolonger au delà de mes limites ordinaires la période de l'observation préalable; deux motifs m'y portaient : je voulais m'assurer que le taux du sucre restait toujours dans ces chiffres élevés; je voulais vous convaincre que même dans ces conditions l'épreuve du régime pouvait avoir un succès complet.

Par suite j'ai laissé treize jours pleins la malade au régime ordinaire, et l'analyse complète de l'urine a été faite pour chaque période de vingt-quatre heures. — Au quatorzième jour j'ai institué le régime d'épreuve, et du jour au lendemain, la quantité du sucre a diminué de plus des deux tiers. Voici du reste le tableau complet dressé par M. Berlioz, avec sa compétence et son zèle ordinaires. Vous remarquerez que, dans la période d'observation préalable, le chiffre des chlorures a toujours été voisin de la normale, et que la proportion d'urée était très faible, eu égard au régime surabondant nécessité par la polyphagie. L'urine ne présentait donc aucun indice de dénutrition exagérée.

FEMME DIABÉTIQUE. — SALLE LAËNNEC Nº 18

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	SUCRE.
	Gr.		Gr.	Gr.	Gr.
Mai 22 au 23........	2000	1037	23.058	10.80	147.496
— 23 au 24........	1650	1038	19.022	10.06	121.684
— 24 au 25........	1800	1039	20.752	11.70	120.438
— 25 au 26........	2500	1037	24.005	15.25	181.492
— 26 au 27........	1900	1039	21.905	11.59	134.544
— 27 au 28........	1500	1043	22.136	9.15	118.216
— 28 au 29........	1600	1041	20.496	9.28	124.315
— 29 au 30........	2000	1038	23.058	10.92	145.750
— 30 au 31........	1800	1040	20.752	11.60	132.272
— 31 au 1er juin ..	2100	1037	21.520	13.15	140.836
Juin 1er au 2........	1900	1036	20.637	13.49	115.995
— 2 au 3........	2250	1035	21.280	13.72	156.603
— 3 au 4........	2000	1033	20.496	13.80	119.658
		RÉGIME D'ÉPREUVE			
Juin 4 au 5........	1950	1023	29.507	20.08	35.714
— 5 au 6........	2200	1014	22.193	15.84	12.355
— 6 au 7........	2000	1024	30.264	22.40	43.956 (1)
— 7 au 8	2200	1017	20.807	18.92	33.844
— 8 au 9........	2250	1016	19.861	22.27	10.980
— 9 au 10........	2100	1015	20.911	19.11	10.763
— 10 au 11........	2300	1011	17.401	14.72	3.369
— 11 au 12........	2200	1008	13.871	11.44	Traces.
— 12 au 13........	2000	1011	14.500	16.60	5.860
— 13 au 14........	2100	1010	12.104	15.96	Nul.
— 14 au 15........	1400	1013	10.592	14.42	Nul.
— 15 au 16........	1500	1015	15.132	14.90	3 295
— 16 au 17........	1800	1011	13.618	13.68	3.296
— 17 au 18........	2250	1010	10.350	15.30	3.296
— 18 au 19........	1250	1012	11.822	9.37	1.526

1. La malade a mangé du pain ordinaire.

A dater de ce jour jusqu'à aujourd'hui, 30 juin c'est-à-dire depuis dix jours, il n'y a plus trace de sucre dans l'urine, même au saccharimètre, et je suis certain que

ce résultat persistera aussi longtemps que cette femme restera dans notre service, et suivra, *sans fraude*, le régime prescrit. Vous remarquerez qu'après avoir été nul le 13 et le 14 juin, le sucre a reparu dans l'urine les quatre jours suivants; y a-t-il là une de ces oscillations propres à la glycosurie qui va prendre fin, ou bien l'effet d'un écart de régime? je ne puis vous le dire. Pour les journées à recrudescence du 6 et du 7 juin, j'ai obtenu de la malade l'aveu qu'elle avait mangé du pain ordinaire, mais pour les derniers jours de la série je n'ai rien pu savoir.

Quoi qu'il en soit de ce détail, ce fait vous prouve aussi nettement que le précédent, qu'il y a dans le diabète sucré une phase relativement bénigne, durant laquelle la glycosurie, quel qu'en soit le chiffre, est uniquement sous la dépendance immédiate ou médiate des aliments féculents, si bien que la suppression de ces derniers est suivie de la cessation de la glycosurie, au bout d'un temps variable qui, d'après mes observations, ne dépasse jamais quatorze jours.

Dans cette phase, je n'ai jamais constaté d'azoturie autre que celle qui peut être imputée à la polyphagie, et à la qualité du régime.

Je vous ai déjà dit, mais la chose vaut d'être répétée, qu'il n'y a pas de rapport entre cette phase amylacée et le chiffre de la glycosurie; quelque fort qu'il soit, vous avez le droit d'espérer le succès de l'épreuve du régime, si les particularités du malade, ou de l'analyse ne vous démontrent pas, par elles-mêmes, que cette période favorable est déjà passée.

L'observation de notre troisième cas est malheureusement incomplète, car le malade a été forcé de nous quitter avant la terminaison de l'épreuve, alors que déjà il était en pleine amélioration. Tel qu'il est cependant, ce fait sera pour vous très instructif, en ce qu'il vous montrera la puissante efficacité du régime rigoureux dans un diabète, que je suis obligé de qualifier de colossal, d'après le chiffre de la glycosurie.

Il s'agit d'un Polonais d'une quarantaine d'années, qui occupait le lit n° 53 de la salle Jenner. Il se savait diabétique depuis quinze mois au moins, et ne s'était pas autrement occupé de son état; mais depuis quelques semaines il souffrait d'une soif insatiable, bien en rapport comme vous le verrez avec sa polyurie, et il lui était devenu peu à peu impossible de satisfaire sa faim, dont les exigences allaient toujours croissant. Il est clair que dans ces dernières semaines, sa maladie avait pris une aggravation considérable.

C'est dans ces conditions que cet homme nous est venu le 13 mai dernier.

Depuis ce jour, à sept heures du soir, jusqu'au lendemain matin à dix heures, il a rendu quatre litres d'urine. L'analyse a donné, pour cette quatité totale répondant à une période de quinze heures, une densité de 1029, — 23gr,06 d'urée, — 17gr,20 de chlorures, — 216gr,36 de sucre.

A dater du matin du 14 mai, l'analyse a été faite régulièrement pour chaque période de vingt-quatre heures, et les chiffres consignés dans le tableau suivant, vous prouveront l'intensité exceptionnelle de ce diabète.

En comprenant l'analyse précédente, j'ai laissé le ma-

lade six jours au régime ordinaire, augmenté dans la proportion nécessaire pour satisfaire sa polyphagie. Après ces six jours j'ai fait l'épreuve du régime.

HOMME DIABÉTIQUE. — SALLE JENNER N° 53

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	SUCRE.
			Gr.	Gr.	Gr.
Mai 14 au 15.	6000	1030	38.431	13.20	380.952
— 15 au 16.	6000	1030	37.83	12.00	366.300
— 16 au 17.	9500	1025	42.59	22.80	579.970
— 17 au 18.	8000	1029	35.87	16.00	556.770
— 18 au 19.	11500	1024	31.35	27.50	617.826
RÉGIME D'ÉPREUVE					
— 19 au 20.	6800	1027	52.26	35.36	318.824
— 20 au 21.	6500	1026	79.07	35.75	225.394
— 21 au 22.	4000	1029	46.11	21.00	180.048
— 22 au 23.	5250	1025	57.16	34.12	164.099
— 23 au 24.	6500	1020	41.63	38.35	141.251

C'est ce jour-là, 24 mai, que le malade a voulu quitter l'hôpital. Conformément à la promesse qu'il nous avait faite, il nous apporte les deux jours suivants un échantillon de son urine avec l'indication de la quantité totale rendue en vingt-quatre heures; mais il avait mangé du pain ordinaire, et cette infraction au régime se traduisit aussitôt par une élévation notable de la proportion de sucre. Voici les résultats de l'analyse pour ces deux jours :

DATES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES.	SUCRE.
			Gr.	Gr.	Gr.
Mai 24 au 25.	6000	1025	46.11	22.20	293.040
— 25 au 26.	4000	1031	23.06	16.40	266.664

Depuis, nous n'avons pas revu cet homme.

Je suis convaincu que s'il avait consenti à prolonger son séjour à l'hôpital, nous aurions eu chez ce malade un résultat aussi complet que chez les deux précédents; je me fonde sur la diminution rapide et considérable obtenue en cinq jours de régime, de 617 grammes le sucre est tombé à 141. Chacun de ces cinq jours avait amené un abaissement du chiffre, et, pour ces raisons, je crois ma présomption légitime. Mais même si vous ne voulez pas l'admettre, cette observation doit néanmoins vous convaincre de l'efficacité merveilleuse du régime même dans les diabètes à glycosurie très forte.

C'est assez vous dire que le régime ainsi compris est la base du traitement.

Lorsque l'épreuve réussit complètement, il faut maintenir le régime rigoureux au moins pendant deux semaines, et, après ce délai, il convient de tâter la tolérance pour quelques féculents, en ayant soin de choisir les moins nuisibles, la pomme de terre, par exemple. Du reste lorsqu'on en vient à cette tentative, il faut la faire coïncider, d'une part avec l'entraînement, dont je vous parlerai dans un instant, d'autre part, avec l'usage du

bicarbonate de soude à la dose de 6 à 10 grammes par jour. De récentes expériences ont établi que ce sel empèche la transformation du glycogène en sucre. En procédant ainsi avec ménagement, on peut arriver à rétablir progressivement un régime peu différent de l'ordinaire, sans retour de la glycosurie; c'est la guérison.

Dans d'autres cas, malheureusement très nombreux, la tentative est d'emblée suivie de la réapparition du sucre dans l'urine en quantité notable; il faut revenir alors au régime d'épreuve, et faire intervenir l'ensemble des moyens dont la thérapeutique dispose pour combattre la maladie. La conduite à suivre est la même, lorsque l'épreuve première du changement de régime n'a pas amené la suppression de la glycosurie.

Le régime tel que je l'ai exposé est la base du traitement; ce régime mixte, bien différent du régime carné exclusif, peut être indéfiniment prolongé sans inconvénients et sans répugnance.

A côté du régime, je donne la première place à la méthode désignée par notre vénérable collègue Bouchardat sous le nom d'*entraînement*, méthode qui a pour but d'exciter l'activité des fonctions musculaires et cutanées. La gymnastique, les exercices corporels de tout genre, peuvent être fructueusement utilisés, mais lorsque l'état du malade ne présente aucune contre-indication, je préfère de beaucoup l'hydrothérapie avec massage, les bains de mer, et surtout le *séjour des altitudes*, dont j'ai plusieurs fois déjà constaté l'efficacité. La vie à la campagnes, à défaut, doit être recommandée, et c'est seulement lorsqu'aucun de ces moyens n'est applicable, que je me

contente des exercices, ou de la gymnastique en chambre.

Viennent ensuite les *eaux thermales* que je considère comme beaucoup plus puissantes que les médicaments; *combinées avec le régime et avec l'entraînement*, elles constituent le traitement le plus efficace du diabète sucré. Les eaux applicables appartiennent toutes à des titres divers au groupe des alcalines, et elles forment pour ainsi dire une échelle, dont il importe de connaître et de de respecter les degrés. Ces eaux sont fortes ou faibles, c'est la seule division pratique. Le choix est dicté par l'état constitutionnel de l'individu, et il mérite une extrême circonspection; vous pouvez être certains que si vous prescrivez une eau forte, là où une faible serait indiquée, vous nuirez au malade, et cela rapidement, et radicalement.

Si la constitution est vigoureuse ou de force moyenne, si le diabète est sans complications, si le cœur et les poumons sont intacts, recourez aux eaux les plus énergiques, en tenant compte non seulement de leur composition, mais de leur *thermalité*, qui, dans ces circonstances, est un élément incontestable d'action. Au degré le plus élevé de cette échelle vous avez à Carlsbad le Sprudel, et à Vichy la source de la Grande-Grille. — La situation est-elle moins précise dans le sens d'une liberté absolue, adressez-vous à Pougues et à Vals, dont la minéralisation est moins riche, et la température moins élevée. — Pour les cas enfin où la constitution déjà débilitée ne permet qu'une eau thermale plus réduite encore dans son activité, utilisez Ems ou Royat; ces eaux sont vraiment similaires quant à leur composition, mais Ems a une thermalité plus élevée.

Je ne vous donne pas là, il s'en faut, une nomenclature complète des eaux utilisables, je me borne à vous indiquer les types.

Toutes les fois que le malade en a la possibilité, je prescris les eaux thermales, notamment les eaux fortes de Carlsbad et de Vichy, suivant une méthode que je vous recommande expressément, car je lui dois de remarquables succès.

Au lieu d'une cure annuelle unique, je prescris deux cures courtes, de quinze jours chacune en moyenne, au commencement et à la fin de la saison thermale.

Les résultats sont plus durables, et ils sont acquis au prix d'une moindre fatigue organique. Cette méthode a un autre avantage, elle permet de recourir aux eaux alcalines fortes pour des malades, dont l'état constitutionnel n'en permettrait pas l'emploi, pendant la durée ordinaire d'une cure unique.

A la suite d'une cure à Carlsbad, je conseille toujours, à titre de repos, un séjour d'une quinzaine à Ragaz; depuis bien des années déjà, j'ai pu constater les bons effets de cette manière de faire, et je sais, de source certaine, que le professeur Seegen, l'éminent praticien de Carlsbad, est arrivé à la même pratique.

Les développements qui précèdent vous montrent que j'attends plus de cet ensemble de moyens, que des médicaments proprement dits. Voici l'indication sommaire de ceux que j'emploie le plus ordinairement.

L'*acide arsénieux*, depuis 6 jusqu'à 10 milligrammes par jour, est d'une réelle utilité lorsque la maladie est à sa seconde période, surtout si elle est accompagnée

d'azoturie. — L'*opium* ou la *morphine*, à doses relativement élevées, peuvent amener rapidement la disparition de la glycosurie, et cet effet, que j'ai dès longtemps reconnu, a encore été affirmé par Kratschmer et par Külz; néanmoins il faut une grande réserve dans l'emploi de ces agents; au delà de quelques jours, ils deviennent dangereux parce qu'ils troublent les fonctions digestives, et compromettent l'efficacité de la polyphagie, sauvegarde du malade.

Ne l'oubliez jamais, le diabète qui ne digère plus est perdu; il tombe dans la période consomptive. — A l'arsenic j'associe ordinairement les inhalations d'*oxygène*, qui ont l'avantage d'activer les combustions organiques, et de maintenir l'état des forces. J'ai bien des fois essayé l'*eau oxygénée*, conseillée par les médecins scandinaves, à la dose de 1 gramme par jour dans 10 ou 15 grammes d'eau distillée ou d'éther (*éther ozonique* des Anglais); je n'en ai jamais obtenu d'effet notable; cela tient peut-être à ce que je ne fais intervenir les médicaments, que lorsque j'ai obtenu du régime et de l'hygiène tout ce qu'ils peuvent donner.

Lorsque, malgré un traitement bien conduit, le malade commence à maigrir, il faut aussitôt ajouter aux autres moyens l'usage de la *glycérine;* il importe peu que sous cette influence, le sucre reste stationnaire ou même augmente; l'essentiel est de combattre la dénutrition, et la glycérine y concourt dans toute la mesure du possible. La dose quotidienne varie de 40 à 80 grammes; je la mélange à 500 grammes d'eau additionnée de 60 ou 100 grammes de rhum avec 2 grammes 1/2 d'acide citrique ou tartrique.

Le *bromure de potassium*, fort vanté dans ces dernières années, ne réussit que dans les diabètes d'origine nerveuse; alors il peut amener une guérison complète. Dans les autres conditions, je n'ai jamais eu de succès, et comme ce médicament fatigue l'estomac et diminue les forces organiques, il faut se garder d'y insister s'il ne se montre pas rapidement efficace.

Dans le diabète ancien, il arrive assez souvent que la polyurie diminue et que la quantité d'urine se rapproche de la normale, ou tombe même au-dessous; si la glycosurie persiste, quel qu'en soit le chiffre, si l'individu en un mot reste diabétique comme auparavant, ce phénomène est fort inquiétant, il est le signal d'une aggravation considérable dans l'état du malade, parfois il annonce l'*acétonémie;* en tout cas, il y a lieu de rappeler la polyurie, et j'ai recours dans ce but au *régime lacté*, pur ou mixte selon les cas.

Je le prescris également lorsque le diabète est compliqué d'une *albuminurie* persistante, à laquelle ses caractères assignent une origine rénale. Cette affection est alors prédominante au point de vue thérapeutique.

Telles sont les règles fondamentales que je suis dans le traitement des diabétiques; j'espère que cet exposé concis pourra vous être un guide utile dans votre pratique.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE FIÈVRE INTERMITTENTE SOLITAIRE

(6 JUIN 1885)

Exposé clinique. — Diagnostic d'une fièvre intermittente à type tierce. — Caractères de l'accès. — Caractères de l'apyrexie. — Histoire du malade avant l'entrée à l'hôpital.

Pourquoi j'ai différé la médication. — De la filiation chronologique des phénomènes au début de l'accès de fièvre intermittente. — Le phénomène initial est l'accroissement des combustions organiques. — Le second est l'augmentation corrélative de l'urée dans l'urine. — Tous deux précèdent le frisson de plusieurs heures.

Démonstration chez notre malade. — Comment on doit procéder à cette démonstration. — Tableau des résultats obtenus.

Conséquences théoriques. — Conséquence pratique. — *Règles nouvelles* pour l'administration de la quinine dans les fièvres intermittentes.

Insuffisance des observations thermométriques bi-quotidiennes.

Messieurs,

Le fait dont je me propose de vous entretenir aujourd'hui est d'une simplicité élémentaire, pour ne pas dire banale; je vous montrerai pourtant que l'observation bien conduite peut en tirer de précieux enseignements, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique.

Voici l'histoire.

Un jeune homme de vingt ans, maraîcher de son état, arrive dans notre service, salle Jenner, n° 11, le mercredi 20 mai au soir. M. Netter, qui le vit ce soir-là, lui trouva la face rouge et animée, la langue large et humide mais chargée, et une température de 38°. Il apprend que ce garçon est souffrant depuis six jours, que l'avant-veille il a pris un purgatif, à la suite duquel il a conservé un peu de diarrhée, et que dans les jours précédents il a éprouvé à plusieurs reprises une fièvre plus forte avec des frissons. M. Netter constate en outre un nuage d'albumine dans l'urine, une légère augmentation de volume de la rate, et par suite, tout en relevant l'absence de râles bronchiques et de taches rosées, il tend à admettre une fièvre typhoïde au début.

Quand je vois ce jeune homme le lendemain matin, jeudi 21 mai, septième jour de la maladie, son état est différent; il se sent bien, il n'y a plus trace d'albumine dans l'urine, la rate est toujours un peu grosse, mais la température est de 36°,8.

Ce ne peut être là, bien évidemment, la rémission du septième jour de la fièvre typhoïde, c'est un chiffre de terminaison de fièvre; la possibilité d'un typhus abdominal ne peut donc pas être maintenue; l'observation ultérieure montrera s'il s'agit d'une simple courbature fébrile par refroidissement, ou bien d'un catarrhe gastrique, ou bien enfin d'une maladie à reprise.

Toute la journée du jeudi est bonne, le soir la température est de 36°,4, inférieure de quatre dixièmes à celle du matin.

Le vendredi matin, 22 mai, huitième jour de la maladie, je vois ce garçon à neuf heures et demie; son aspect est saisissant : je le trouve la face rouge et vultueuse, en pleine inondation sudorale, tous ses linges sont transpercés, et la température, à huit heures du matin, était de 40°,9.

Sur cet aspect et cette température à cette heure, mais surtout sur l'aspect ruisselant du malade, je fais immédiatement le diagnostic de *fièvre intermittente*, et comme je suis certain, pour l'avoir constatée moi-même, de l'apyrexie de la veille, je dis fièvre intermittente *tierce*.

Nous sommes en présence du dernier stade d'un accès qui a dû commencer de très bonne heure dans la nuit; en effet, le malade interrogé sur les sensations qu'il a éprouvées depuis la veille, nous raconte qu'il a été très bien toute la soirée comme il l'avait été durant la journée, qu'il s'est endormi tranquillement sur les neuf heures, et que, entre minuit et une heure du matin, il a été réveillé par une sensation pénible de froid accompagnée de tremblement. Voilà le frisson initial de de l'accès, dont nous constatons, huit heures plus tard, la sueur terminale.

Rappelez-vous que la veille au soir, à cinq heures, la température était de 36°,4; que le matin suivant, à huit heures, elle était de 40°,9; songez, en outre, que la chaleur est toujours moins forte au moment de la période sudorale qu'au moment du frisson, et vous verrez qu'entre minuit et une heure la température a dû être au moins de 41°, présentant ainsi un saut énorme de 4°,6 depuis cinq heures du soir.

Notre diagnostic, imposé avec une entière évidence par l'observation du moment, était pleinement confirmé par l'histoire des jours qui avaient précédé l'entrée à l'hôpital.

Ce garçon, qui avait toujours joui d'une excellente santé, habitait depuis le mois de mars un rez-de-chaussée humide à Ivry, où il faisait son travail de maraîcher.

Le jeudi soir 14 mai, revenant de Paris à pied, il reçoit une pluie torrentielle qui le transperce; il se couche avec sa chemise mouillée, et il tremble plusieurs fois dans la nuit. — Cependant le lendemain, 15, il se sent bien et travaille comme d'habitude.

Le samedi 16, le matin de très bonne heure, il est pris de frisson; mais il se réchauffe et peut travailler toute la journée. — Le dimanche 17, il n'éprouve rien de particulier; il est très bien.

Le lundi 18 il se sent très fatigué quand il se rend le matin à son travail; à midi, il est tourmenté d'une chaleur pénible et d'une courbature tellement forte qu'il a de la peine à aller chez un pharmacien de la localité; là on lui donne un purgatif qu'il prend le jour même. — Le mardi 19, il se sent bien, et peut continuer à travailler toute la journée; vers le soir, il a une épistaxis, mais il y est sujet.

Le mercredi 20, il va à son travail; mais à huit heures du matin, tandis qu'il est en train de labourer, il est pris de chaleur, de vertige, il éprouve une grande faiblesse, et, dans l'après-midi, il se fait transporter à l'hôpital.

Rien de plus net que cette évolution; elle présente ceci de remarquable et de rare que, dès le début, le type

de la fièvre s'est manifesté avec une exacte précision.

Je reprends mon exposé à partir du vendredi matin 22 mai.

Les sueurs ont persisté, mais en diminuant d'abondance jusque vers midi; après quoi le facies a repris l'expression de la santé, et le malade a éprouvé une euphorie complète. Entre dix et onze heures la défervescence était achevée, le thermomètre marquait 37°,6; mais nous avons pu constater alors un phénomène sur lequel j'ai plusieurs fois appelé votre attention, à savoir qu'après une défervescence brusque succédant à une forte élévation, la température est sujette à des oscillations avant de rester fixe au niveau normal : deux heures après la défervescence qui avait amené 37°,6, le thermomètre était remonté à 38°,2; mais, deux heures plus tard, nous avions 37°,2 (*Voy. le tracé*).

Le lendemain samedi 23, l'individu est parfaitement bien toute la journée avec une température sous-normale de 36°,2 le matin, et 36°,4 le soir. Dans la nuit de samedi à dimanche, nouvel accès semblable au précédent, et le type tierce a persisté ainsi jusqu'à la guérison, qui a été rapidement obtenue dès que j'ai administré la quinine.

J'aurais pu la donner dès le samedi 23, puisque ce jour-là étant un jour intercalaire était le moment le plus favorable pour la médication; je me suis abstenu, et je vous ai expliqué ce matin-là, que l'état du malade et le caractère de sa fièvre n'imposant pas une intervention immédiate, je voulais rester dans l'inaction (sauf inci-

dent nouveau) jusqu'à production de deux autres accès, afin de vérifier devant vous un fait d'un grand intérêt, pour l'observation duquel les fièvres à type long, tierce ou quarte, sont particulièrement favorables.

Ce fait, que j'ai signalé il y a bientôt vingt ans dans ma *Clinique de la Charité*, et qui n'a peut-être pas éveillé toute l'attention qu'il mérite, est le suivant :

Le premier phénomène de l'accès dans l'ordre chronologique n'est pas le frisson, ni l'élévation de la température ; c'est l'accroissement des combustions organiques révélé par une augmentation du chiffre de l'urée dans l'urine. Ce n'est que lorsque cette augmentation a atteint un certain degré qu'elle est appréciable au thermomètre, qui révèle alors l'élévation de température, conséquence de toute exagération de combustion. Cette élévation thermique est d'abord faible et lente, un ou deux dixièmes de degrés par vingt minutes, puis elle devient plus rapide à mesure que l'activité des combustions s'accroît, mais elle se fait toujours par fractions; une fois à 38 degrés la chaleur arrive promptement à 38°,5, à 39°, à 40 degrés ; et c'est généralement entre 39 et 40 que le frisson éclate, phénomène qui coïncide dans la règle avec le maximum thermique de l'accès.

Le fait capital de cette évolution, c'est l'antériorité de la modification de l'urine, l'accroissement du chiffre de l'urée commence à se manifester plusieurs heures avant le frisson. C'est ce fait dont j'ai voulu vous rendre témoins, les fièvres à type tierce étant particulièrement opportunes pour cette démonstration : ici, en effet, la longeur de l'apyrexie permet une comparaison très nette

des diverses portions de l'urine, tandis que dans les quotidiennes, la fin d'un accès est si promptement suivie du début réel de l'accès suivant, que la division nécessaire de l'urine n'est pas toujours possible. Dans les fièvres à type long, on a toute latitude pour procéder avec facilité et sécurité ; on peut laisser totalement de côté le jour où l'accès prend fin, et n'opérer que sur le jour qui précède l'accès, dont l'heure a été révélée par l'observation antérieure.

Chez notre malade nous avons appliqué ces règles de la manière suivante. Les accès commençant à minuit avaient lieu le 22 mai (celui-ci était passé) — le 24 mai — le 26 mai, et ainsi de suite. Les jours d'apyrexie étaient donc le 23 mai — le 25 mai — le 27 mai ; chacun de ces jours comprenant vingt-quatre heures de minuit à minuit.

L'urine de chacun de ces jours intercalaires a été recueillie séparément pour la période de minuit à midi, et pour la période de midi à minuit ; la première, que j'appellerai, pour la commodité du langage, période du matin, est la plus éloignée de l'accès ; la seconde, période du soir, en est rapprochée, elle s'étend jusqu'à l'apparition du frisson.

Cela étant, d'après la loi que je vous ai rappelée, il est clair que l'urine de la période du matin doit contenir moins d'urée que celle de la période du soir ; dans la première, en effet, vous avez au complet l'influence de l'apyrexie ; dans la seconde vous avez au complet l'influence de cette période latente, qui prépare, par l'augmentation des combustions, l'épisode du frisson.

Le tableau que je vous présente, dressé par M. Berlioz, vous montrera que la loi a été vérifiée chez notre malade avec une rigoureuse précision. Pour rendre la comparaison plus frappante, j'ai fait rapporter le chiffre de l'urée pour chaque période à une quantité d'urine toujours la même, savoir à 1000 grammes. J'ai fait joindre le chiffre des chlorures pour vous faire constater l'abaissement notable qu'il subit les jours d'accès.

Pour les jours d'accès, comme pour les jours intercalaires, la période du matin s'étend de minuit à midi, la période du soir de midi à minuit. Or, comme l'accès débute à minuit ou peu après minuit, il en résulte que, pour les jours de fièvre, la période du matin embrasse la totalité de l'accès, et que la période du soir comprend les douze heures qui suivent immédiatement la terminaison du paroxysme.

Cela dit, voici le tableau :

DATES.	PÉRIODES.	QUANTITÉ.	DENSITÉ.	URÉE.	CHLORURES.
JOUR INTERCALAIRE...	Matin.	1000	1019	20.508	7.10
23 mai..................	Soir...	1000	1026	35.868	5.40
JOUR D'ACCÈS........	Matin.	1000	1016	25.620	2.40
24 mai..................	Soir...	1000	1007	8.967	1.80
JOUR INTERCALAIRE...	Matin.	1000	1014	21.777	2.50
25 mai..................	Soir...	1000	1026	38.437	4.80
JOUR D'ACCÈS........	Matin.	1000	1015	16.012	9.50
26 mai..................	Soir...	1000	1017	26.901	3.30
JOUR INTERCALAIRE...	Matin.	1000	1018	26.901	3.40
27 mai..................	Soir...	1000	1025	32.744	6.50
JOUR D'ACCÈS.........	Matin.	1000	1018	17.934	12.10
28 mai..................	Soir...	1000	1023	33.306	7.30
JOUR INTERCALAIRE..	Matin.	1000	1021	25.620	8.20
29 mai..................	Soir...	1000	1022	28.182	7.60
JOUR D'ACCÈS	Matin.	1000	1020	21.339	8.70
30 mai..................	Soir...	1000	1021	25.620	8.10

Jusqu'au 27 mai, je n'ai pas donné de médicament, et vous voyez que, les jours intercalaires, l'urine du soir renferme, par rapport à celle du matin, un excès d'urée de 15 à 17 grammes pour un litre, la loi est par là pleinement vérifiée.

Le 27 mai, j'ai fait prendre un gramme et demi de bromhydrate de quinine, et le médicament a été continué à la même dose le 28, le 29, le 30 et le 31; l'accès du 28 a été très faible, et le jour intercalaire suivant, 29 mai, la différence entre l'urée du soir et celle du matin a été inférieure à 3 grammes; l'influence de la période latente de l'accès du 30, a donc été quasi nulle, et cela est simple puisque cet accès a manqué complètement; le malade était guéri.

Les accès du 1er et du 3 juin ont fait défaut, les heures vespérales de la veille, 31 mai et 2 juin, n'ont montré aucune différence dans la composition de l'urine, par rapport aux heures du matin, la guérison était complète et solide, et le malade a quitté l'hôpital le 4 juin, dans des conditions parfaites de santé. — Pour plus de sûreté, j'avais encore donné la quinine le 1er et le 2 juin.

Le tracé que je vous montre vous fera bien apprécier l'évolution de la maladie dans son ensemble.

Le fait que l'observation éclairée de notre malade m'a permis de vous démontrer, je l'ai constaté nombre de fois depuis l'époque déjà reculée, où je l'ai enseigné dans mes *Leçons de la Charité;* c'est un fait constant, vous le trouverez toutes les fois que vous prendrez la peine de le rechercher, en vous conformant, pour l'application, aux règles que je vous ai indiquées; rappelez-vous seule-

ment qu'il n'est pas facile, ni même toujours possible de la mettre en évidence dans les fièvres quotidiennes, à accès un peu long.

Ce fait, l'antériorité des modifications de l'urine par

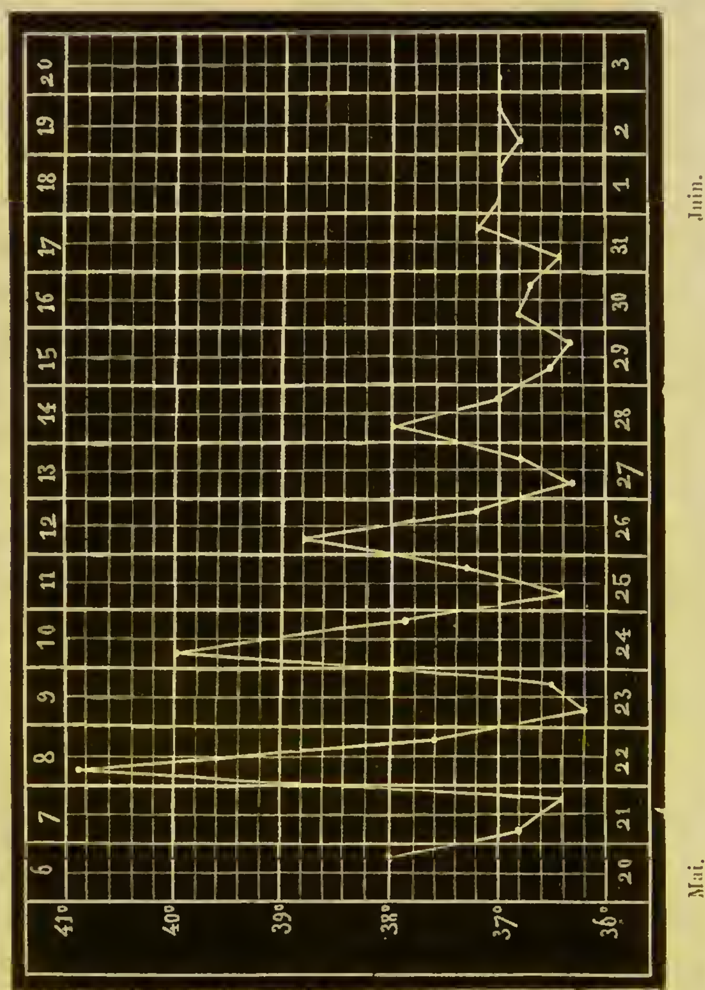
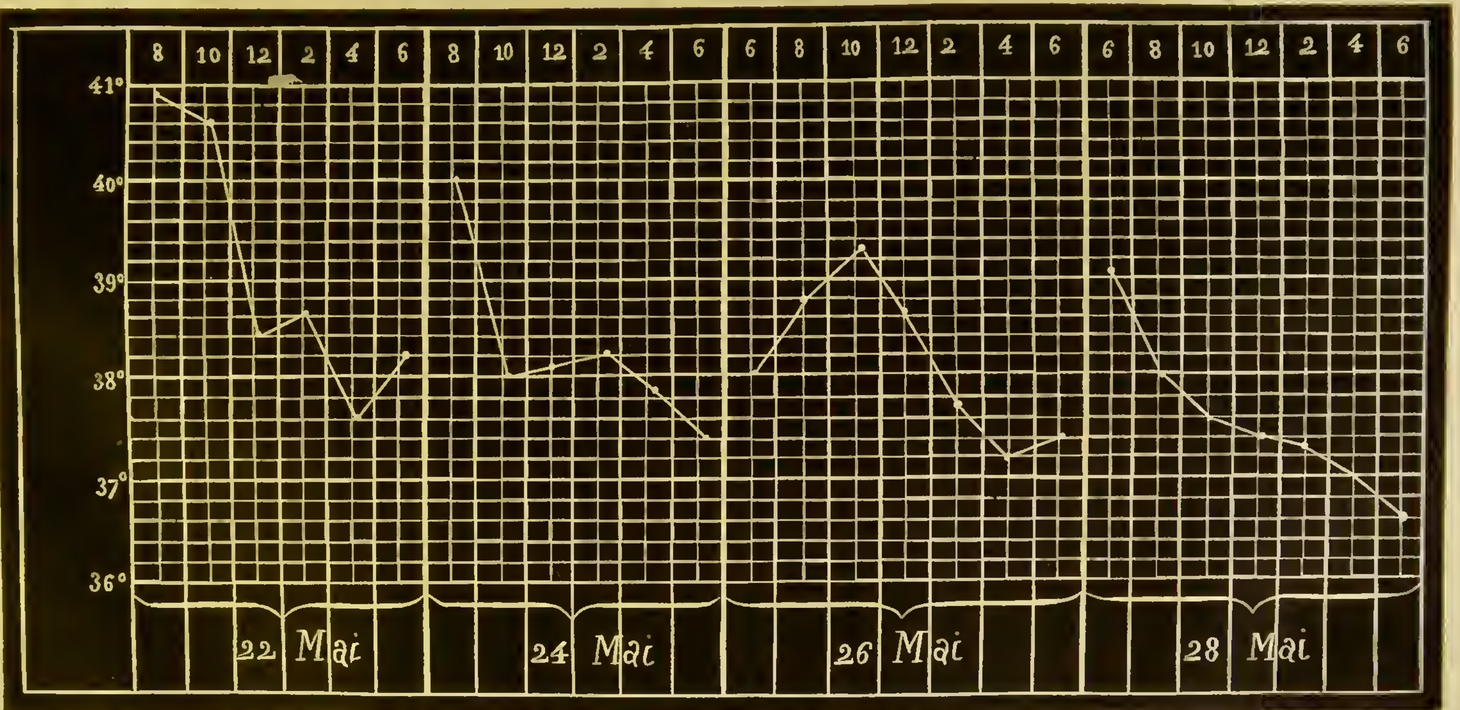


FIG. VIII. — FIÈVRE INTERMITTENTE TIERCE.

rapport aux autres phénomènes de l'accès, a des *conséquences théoriques* sur lesquelles j'ai dès longtemps appelé l'attention; je me borne à vous faire remarquer que cette évolution condamne sans rémission toutes les

Fig. VIII (1). — Marche de la température observée toutes les deux heures, les jours d'accès.



théories purement nerveuses de la fièvre, et notamment celles qui prennent le frisson pour point de départ.

Mais ce n'est point de théorie qu'il s'agit ici, et je m'arrête à la *conséquence pratique* de cette filiation chronologique; cette conséquence est de première importance, car elle est relative à l'administration de la quinine, et elle a été complètement méconnue jusqu'ici.

En fait, vous l'avez vu, le début apparent de l'accès n'en est point le début réel; le début apparent c'est le frisson ou la sensation de froid accusée par le malade; le début réel c'est la modification de l'urine, résultant de l'accroissement des combustions.

Or, dans la fièvre tierce, le début réel précède de quatre à six heures le début apparent. — Dans la fièvre quarte l'anticipation est encore plus longue, elle est au moins de huit à douze heures. — Dans la quotidienne l'écart est moindre, il est en moyenne de deux heures.

Ces notions donnent la raison de l'opposition frappante entre les effets prévus et les effets réels de la quinine dans le traitement des fièvres d'accès.

On sait que ce médicament, administré par la voie gastrique, manifeste au bout de six heures le maximum de son action; de là le précepte contemporain : « Il faut donner la quinine six heures avant l'accès que l'on veut supprimer ou diminuer. » On fait ainsi, et l'on n'obtient rien, c'est seulement le second accès à compter de l'ingestion du remède, qui présente une modification notable. Et cela se conçoit, car en donnant la quinine six heures avant l'accès, vous la donnez en réalité en plein accès.

Le précepte est bon pourtant, *mais il faut l'appliquer*

au début vrai, et non pas au début apparent de l'accès. Reprenez les chiffres que j'ai assignés tout à l'heure à l'anticipation du début vrai sur le début fictif, et vous pourrez en tirer des règles moyennes, mais positives, pour cette importante médication.

Ces règles, les voici : la quinine doit être donnée six heures avant le début réel de l'accès. Par suite, dans la fièvre tierce, elle doit être administrée douze heures avant le début apparent marqué par le frisson ; — dans la fièvre quarte, elle doit être prise dix-huit heures avant l'heure connue de l'accès ; — dans la quotidienne, il faut la donner huit heures au moins avant l'accès, ce qui revient presque à dire, vu la brièveté de l'apyrexie dans ce type, qu'il faut donner le médicament dès la fin de l'accès.

En vous conformant à ces règles, qui sont miennes vous êtes assurés d'agir efficacement sur l'accès qui suit l'administration du remède, et de préserver ainsi vos malades du danger qui peut résulter d'un effet différé jusqu'à l'accès ultérieur.

Telles sont, Messieurs, pour la thérapeutique, les conséquences méconnues de la filiation des phénomènes organiques dans l'accès de fièvre intermittente. N'avais-je pas raison de vous dire que le cas si simple de notre malade nous fournirait cependant des enseignements scientifiques et pratiques de première valeur ?

Je termine par une remarque d'une portée plus générale, dont je vous ai déjà signalé l'importance l'année dernière à propos de la fièvre typhoïde. Deux observations thermométriques par jour ne suffisent pas, à beau-

coup près, pour renseigner exactement sur la marche de la température chez un malade. Je vous présente un tracé annexe donnant les températures de deux en deux heures pour trois jours d'accès ; comparez les jours correspondants sur le tracé d'ensemble, qui ne montre que les températures du matin, et celles du soir, et vous voyez du premier coup d'œil que la simple observation biquotidienne vous aurait trompés sur plusieurs particularités thermiques d'une réelle importance, notamment sur la véritable température du matin dont le maximum a été, à dix heures, et non point à huit, le 26 mai ; tandis qu'il a été à six heures le 28 mai.

Je n'insiste pas davantage sur un fait qui est bien connu, je le suppose du moins, et je vous recommande de répéter l'observation thermométrique toutes les deux heures, dans tous les cas où vous avez un véritable intérêt à connaître au complet la marche et les oscillations de la température chez un malade. L'examen comparatif des deux tracés que je vous ai fait voir, vous prouve clairement que ce précepte n'a rien d'excessif.

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE FIÈVRE INTERMITTENTE ACCOMPAGNÉE PNEUMONIQUE

(23 DÉCEMBRE 1881)

Exposé d'un cas de fluxion pulmonaire aiguë. — Défervescence rapide. — Reprise et évolution ultérieure des accidents. — Diagnostic d'une fièvre intermittente. — Guérison. — Origine et type de cette fièvre.

Considérations sur la fièvre palustre avec détermination pulmonaire. — Pourquoi la qualification de pneumonie intermittente est impropre. — Supériorité des dénominations classiques. — Fièvres solitaires et fièvres accompagnées.

Des deux variétés de la fièvre accompagnée pneumonique. — Variété fluxionnaire simple. — Variété à hépatisation. — De l'état du poumon dans l'intervalle des accès. — Caractères et marche de la fièvre dans les deux variétés.

Analogies cliniques de la fièvre palustre pneumonique à marche rémittente et de la pneumonie non palustre à marche paroxystique. — Difficultés et moyens du diagnostic. — Conclusion.

Messieurs,

Nous nous sommes bien des fois arrêtés auprès de la malade qui occupe, depuis le 25 novembre, le n° 35 de la salle Laënnec, et je vous ai fait suivre les principaux épisodes d'une histoire, qui est aujourd'hui assez près de sa fin, pour que je puisse vous en présenter l'exposé.

Cette femme, âgée de vingt-neuf ans, est une infir-

mière de notre service, de sorte qu'elle a été observée dès les premières heures de sa maladie.

Or donc, sans malaise préalable, elle a été prise d'un violent frisson dans l'après-midi du 25 novembre ; on la fait coucher, et, à quatre heures, la température était de 40°,4, sans symptôme de localisation.

Le lendemain matin, le thermomètre marque 39°,8 ; la respiration est un peu accélérée, et nous constatons dans le côté droit un point limité de fluxion pulmonaire, dans la partie moyenne de la ligne axillaire postérieure; les signes sont une légère obscurité du son sans augmentation des vibrations vocales, et de vrais râles crépitants types; il n'y a pas vestige de souffle. L'état général n'était pas modifié malgré la brusquerie et l'intensité de la fièvre. Le soir, la température est de 39°,6, en baisse de 2/10 sur celle du matin. — Aucun traitement n'est intervenu.

Au matin du 27 novembre, troisième jour, nous voyons quelques crachats visqueux légèrement rouillés, les phénomènes stéthoscopiques sont les mêmes que la veille, mais la température n'est que de 37°,8, et il s'est fait dans la nuit une éruption d'herpès, qui occupe la lèvre supérieure et le sillon naso-labial gauche.

Je vous ai dit alors que, malgré les apparences des deux premiers jours, nous n'avions pas affaire à une pneumonie véritable, qu'il s'agissait d'une affection bien plus rare, à savoir d'une fluxion pulmonaire aiguë, qui n'aboutirait certainement pas à l'hépatisation; j'ajoutais que la maladie évoluerait dans le délai le plus court, en cinq jours, que les signes physiques et les phénomènes généraux disparaîtraient simultanément.

Les choses se passèrent de tous points comme je l'avais annoncé : du quatrième au cinquième jour survint la défervescence qui amena la température au matin du cinquième jour à 37°,2; en même temps que la chute thermique, il y avait résolution complète de l'état local.

En présence de cette évolution achevée, je ne manque pas d'appeler à nouveau l'attention sur un fait qu'il est rare d'observer avec une telle précision, et je le présente à nouveau comme un type de fluxion pulmonaire aiguë. Un seul phénomène m'inspire un certain étonnement dont je fais part à mes auditeurs, c'est une légère augmentation de volume de la rate que j'ai constatée dès le deuxième jour, et qui persiste au moment de la chute de la fièvre.

Des températures sous-normales suivent la défervescence; la malade accuse un bien-être complet, elle ne cesse de s'applaudir de la rapidité de sa guérison.

Mais au matin du neuvième jour (3 décembre) la situation n'est plus la même; la malade se plaint d'avoir eu une mauvaise nuit, et d'avoir souffert depuis la soirée de la veille (huitième jour) d'un véritable malaise; le thermomètre interrogé sur l'heure répond par 39°,6; le soir il y a 38°,6, et, le lendemain matin, au dixième jour, après une nuit troublée par des sueurs abondantes, il n'y a plus que 37°,4. Pendant cette nouvelle phase fébrile, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune trace de détermination pulmonaire.

Cette manifestation fébrile si soudaine et si brève, indépendante cette fois de toute localisation organique

saisissable, me donne fort à penser, et lorsque je constate la persistance de l'augmentation de volume de la rate je conclus qu'il peut bien s'agir d'une fièvre palustre. Une fois l'accès terminé, l'état de la malade est de nouveau tellement satisfaisant que, sans scrupule aucun, je me suis cru autorisé à ne donner aucun traitement, afin de pouvoir apprécier l'évolution naturelle des phénomènes.

Deux jours pleins d'apyrexie se succèdent; dans l'après-midi du troisième nouveau malaise, nouvel accès qui se chiffre le soir par 39°,8, et dont la défervescence n'a lieu qu'au bout de trente-six heures, s'exprimant par 37°,4, le surlendemain matin, quatorzième jour de la maladie. — Comme le second, ce *troisième accès* est sans localisation pulmonaire.

Nous observons de nouveau deux jours pleins d'apyrexie; le soir du troisième jour un autre paroxysme amène la température à 39°,8, et le lendemain matin à 40°. Cet *accès*, qui est le *quatrième*, dure soixante heures, il est accompagné de symptômes pulmonaires identiques à ceux du premier paroxysme, mais plus circonscrits; le foyer égale à peine l'étendue de la paume de la main, il occupe, comme la première fois, la partie moyenne du poumon droit, mais il est situé plus en arrière; du reste les phénomènes physiques sont absolument les mêmes: légère obscurité du son, râles crépitants types, le tout disparaissant sans reliquat avec la chute de la fièvre.

Dès la fin du troisième accès j'ai renoncé à une abstention thérapeutique, qui pouvait être préjudiciable à la

malade, et j'ai donné chaque jour 1 gramme 1/2 de bromhydrate de quinine, le 10, le 11 et le 12 décembre. La médication n'a pas prolongé la durée de l'apyrexie, et le quatrième accès est survenu au jour voulu avec sa localisation pulmonaire, avec une intensité et une durée qui prouvent clairement l'absence de toute modification par le fait de la quinine.

Une fois le quatrième accès terminé, je fais prendre à nouveau le bromhydrate de quinine à la dose quotidienne de 1gr,50 le 15, le 16, le 17, le 18, et le 19 décembre. L'action thérapeutique se manifeste par la prolongation de l'apyrexie, qui arrive au double, et par l'atténuation du *cinquième accès*, qui se montre le soir du 19 décembre; le maximum thermique n'atteint cette fois que 39°,4 et la durée de l'accès n'est que de douze heures; le lendemain matin il y a 37°,6; le lendemain soir 37°,4; le surlendemain matin 21 décembre il n'y a que 37°. Ce fut là vraiment un accès ébauché; inutile d'ajouter qu'il ne présenta aucun symptôme pulmonaire.

Dès le 21 décembre, j'ai repris l'usage du bromhydrate de quinine, à la même dose quotidienne; je le continuerai une semaine encore en diminuant graduellement la dose des derniers jours, et nous obtiendrons ainsi une guérison complète, à laquelle nous touchons aujourd'hui : j'en ai pour preuves, d'une part le retard et la brièveté du cinquième accès, et d'autre part le retour de la rate à ses dimensions normales. Notons toutefois que la région splénique est encore un peu sensible à la pression.

Cinq accès, le premier et le quatrième accompagnés d'une fluxion pulmonaire aiguë, avec des périodes interca-

laires variant de deux à quatre jours, voilà le bilan résumé de cette maladie à l'heure où je vous parle. La représentation graphique que je fais passer sous vos yeux vous montrera d'une manière plus frappante encore les traits caractéristiques de cette évolution pathologique.

Quoique cette femme n'ait eu que cinq accès de fièvre, et que la durée totale de sa maladie ne soit aujourd'hui que de vingt-huit jours, elle présente quelques indices de cette anémie rapide que détermine l'affection palustre ; on trouve au cœur, et dans les vaisseaux du cou, des souffles qui n'existaient pas au moment où nous l'avons observée pour la première fois, et les globules du sang ont subi une altération quantitative, qui n'est pas très accusée, je le reconnais, mais qui prend néanmoins une signification positive, si l'on songe qu'il s'agit d'une fille robuste, arrivée depuis peu de temps de la campagne dans un état de santé parfait.

Les numérations pratiquées avec le plus grand soin par M. Berlioz ont fourni les résultats suivants : pour les globules rouges, la moyenne de trois numérations donne 4 393 000 ; au lieu de 5 000 000 ; — pour les globules blancs la moyenne de trois numérations donne 8990 au lieu de 8000. Il y a donc, à n'en pas douter, une légère diminution des globules rouges, et une légère augmentation des globules blancs.

Telle est, sans commentaires, cette intéressante observation ; voyons les enseignements que nous pouvons en tirer.

Laissons momentanément de côté les phénomènes pulmonaires, qu'avons-nous ici? de toute évidence,

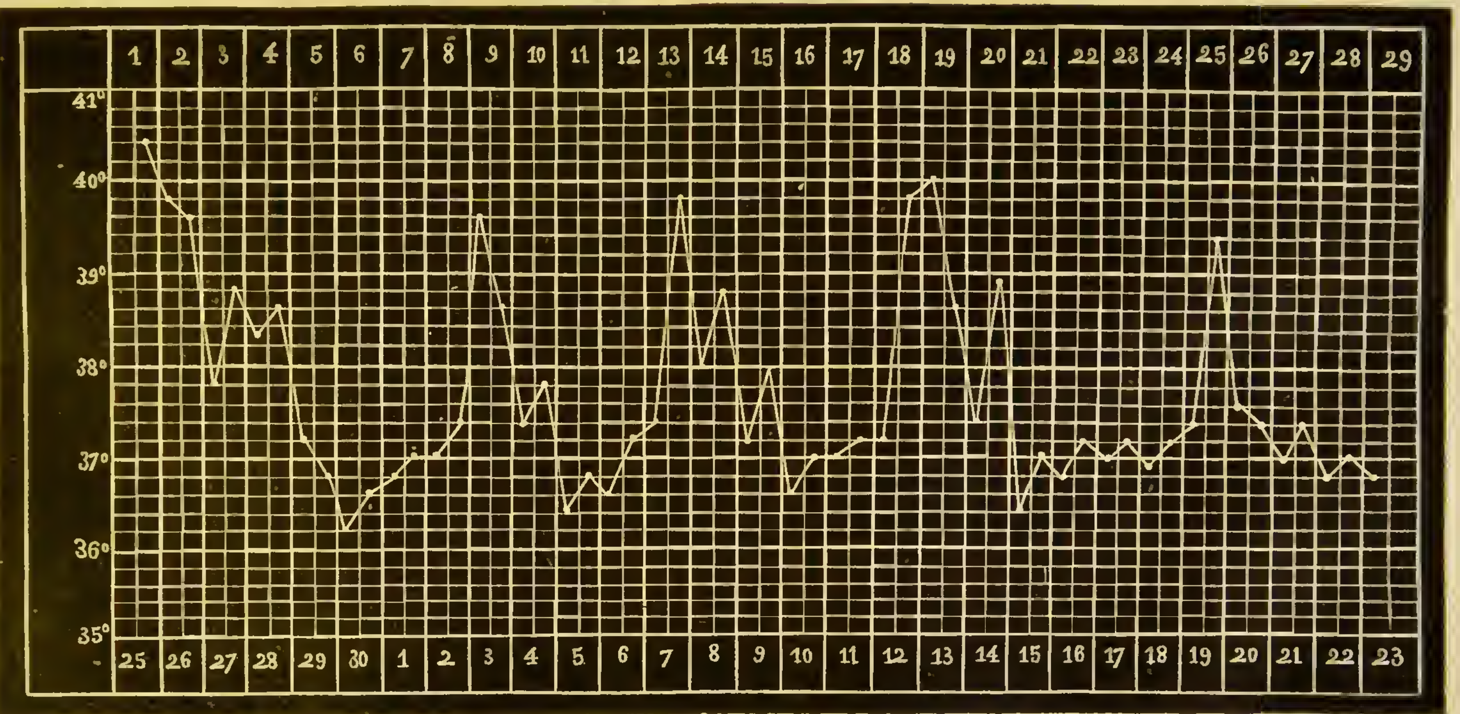
FIG. IX. — FIÈVRE INTERMITTENTE ACCOMPAGNÉE PNEUMONIQUE.

Localisation pulmonaire au premier et au quatrième accès.

Apyroxie de trois jours et demi entre le premier et le second accès; — de deux jours entre le second et le troisième; — de deux jours entre le troisième et le quatrième; – de quatre jours entre le quatrième et le cinquième.

Début de la médication quinique à la fin du troisième accès, le 10 décembre.

Jours de la maladie.



Novembre. Décembre.

une fièvre intermittente légitime, c'est-à-dire malarique. — La fièvre n'a pas été réglée immédiatement; une fois réglée elle a pris le type quarte. — Les accès survenaient dans l'après-midi, cela est très ordinaire, et presque de règle, dans le type quarte; seules, les tierces et les quotidiennes doivent avoir leur accès avant midi, je veux dire entre minuit et midi. — Chaque accès a débuté par des frissons et s'est terminé par des sueurs abondantes.

Le premier accès a été d'une longueur insolite; cela n'est pas absolument rare d'une manière générale, mais cela est la règle lorsque la première manifestation de l'impaludisme aigu est associée à une détermination organique, quelle qu'elle soit. Le fait est bien connu pour l'embarras gastrique qui, dans un grand nombre de cas, accompagne le début de la fièvre intermittente; non seulement l'accès se prolonge et la fièvre ne se règle pas tant que cet état subsiste, mais la quinine n'agit avec son efficacité ordinaire, que lorsqu'une médication spéciale a fait justice de cette complication. — Chez notre malade le premier accès a coïncidé avec une fluxion pulmonaire, et il n'est pas surprenant qu'il ait présenté par suite une durée anormale. Les deux accès suivants ont été isolés, et ils n'ont duré que vingt-quatre et trente-six heures; le quatrième a été de nouveau accompagné d'un point de congestion pulmonaire et il n'a pris fin qu'au bout de soixante heures; peut-être eût-il duré autant que le premier, si déjà la médication n'était intervenue dans les trois jours précédents. Donc la longueur du premier et du quatrième accès n'est point une objection à notre diagnostic.

Enfin l'origine de cette fièvre a pu être déterminée

d'une façon satisfaisante : avant de venir à Paris la malade a toujours habité Saint-Malo où la malaria n'est point endémique, elle n'en a du reste jamais souffert; elle arrive à Paris en novembre. Avant d'entrer dans cet hôpital comme infirmière, elle passe huit jours dans le quartier du Panthéon où l'on faisait justement alors de grands bouleversements de terrain. Il m'est revenu, du reste, qu'au même moment, quelques élèves du lycée Louis-le-Grand ont eu des accidents de fièvre intermittente. Il est donc très vraisemblable que cette femme a contracté sa maladie pendant son séjour dans ce quartier; elle n'habitait l'hôpital que depuis deux ou trois jours, lorsqu'elle a été prise de son premier accès.

Voilà pour la fièvre. Revenons maintenant aux phénomènes pulmonaires, que voyons-nous?

Au premier accès, un type parfait de fluxion pulmonaire très circonscrite, laquelle, malgré la durée relativement longue du paroxysme, cinq jours, ne présente pas trace d'hépatisation; aussi la résolution est complète quand la défervescence thermique est effectuée; la fièvre et la congestion disparaissent en même temps.

Dans l'intervalle du premier au second accès, durant ce second paroxysme, dans l'intervalle du second au troisième, toute manifestation pulmonaire fait défaut; il en est de même dans l'apyrexie qui sépare le troisième du quatrième accès.

Avec ce quatrième paroxysme une nouvelle fluxion a lieu sur un autre point du même poumon; elle est plus limitée, plus fugace encore que la première; comme

celle-ci. elle reste à son état initial de fluxion, et tout se dissipe lorsque l'accès prend fin.

Ce fait, Messieurs, est aussi remarquable que rare par sa netteté vraiment mathématique; cette netteté toute particulière consiste dans la disparition totale des symptômes pulmonaires à la fin des accès durant lesquels ils se sont montrés; ici ces symptômes ont été intermittents comme la fièvre elle-même, c'est l'exemple le plus complet, le plus démonstratif que j'aie jamais observé, du complexus qu'on appelle *à tort pneumonie intermittente*.

Il importe que vous compreniez bien pourquoi les phénomènes pulmonaires ont complètement disparu chez notre malade à la fin des accès; c'est simplement parce que le processus n'a pas dépassé le degré de la simple fluxion; il n'y a pas eu de solidification du tissu, en d'autres termes pas d'hépatisation, et la congestion résultant du paroxysme fébrile une fois dissipée, le tissu était rendu d'emblée à ses conditions normales, sans qu'il fût besoin d'un travail intermédiaire de liquéfaction et d'élimination. Lorsque, au contraire, la lésion du poumon va jusqu'à l'hépatisation, la restitution *ad integrum* dans l'intervalle des accès n'est pas possible, parce que les modifications produites dans le poumon ne sont pas susceptibles d'une réparation immédiate; dans ces conditions, les phénomènes fébriles s'atténuent ou prennent fin à la défervescence du paroxysme, mais il reste les signes physiques d'une hépatisation plus ou moins étendue. C'est donc le degré de la lésion pulmonaire qui détermine sa disparition ou sa persistance dans l'intervalle des accès; cette distinction trop méconnue est de majeure importance, et je l'ai formulée il y a plus de

vingt ans dans une de mes annotations à la *Clinique* de Graves. Néanmoins, par un regrettable abus de langage, on applique également la qualification de pneumonie intermittente à ces cas, dans lesquels la lésion pulmonaire persiste d'un accès à l'autre.

Les choses étant ainsi précisées dans leur réalité, il m'est facile de vous montrer que cette dénomination de pneumonie intermittente est impropre en toute circonstance :

Elle exprime un fait faux pour les cas à hépatisation, puisque la lésion pulmonaire est alors persistante, et que l'intermittence n'est vraie que pour les symptômes fébriles.

Quel que soit le degré de la lésion pulmonaire, et alors même qu'elle s'efface complètement d'un accès à l'autre, la dénomination de pneumonie intermittente exprime un fait faux en donnant la première place au processus pneumonique, et en impliquant ainsi une pneumonie qui d'elle-même, par une propriété autonome, est intermittente, alors qu'elle ne l'est que par une influence d'emprunt issue de la fièvre palustre. Cette fièvre est le fait primordial, le fait dominant; il faut donc que la dénomination employée lui assigne en tout cas sa place véritable, qui est la première; par suite il faut dire *fièvre intermittente pneumonique*, c'est la seule qualification conforme à la subordination naturelle des choses dans les cas que nous étudions.

Vous pouvez cependant être plus corrects encore, si vous utilisez les appellations classiques proposées par les anciens pyrétologues, car elles ont le mérite

rare de valoir par elles seules toute une définition.

Or la FIÈVRE INTERMITTENTE est appelée *solitaire* lorsqu'elle ne présente pas d'autres phénomènes que les symptômes fébriles; — elle est dite *accompagnée*, lorsqu'elle est associée à une détermination organique qu'elle tient sous sa dépendance. Ces qualifications sont d'une vérité lumineuse, il faut les retenir; appliquons-les au groupe de cas qui est en question, et nous dirons *fièvre intermittente accompagnée pneumonique*. Il n'y a plus dès lors ni confusion, ni obscurité possible dans le sujet.

La fièvre intermittente pneumonique n'est point commune, mais c'est la moins rare des accompagnées. Je maintiens qu'il faut en distinguer deux variétés suivant le degré de la lésion pulmonaire, et vous allez bientôt apprécier l'importance de cette distinction pour le salut du malade.

Dans une variété, la lésion ne dépasse pas la fluxion, elle s'efface avec la fin de l'accès fébrile, l'intermittence est absolue, elle porte à la fois sur la fièvre et sur la localisation organique qui l'accompagne; il n'y a pas d'erreur possible ni pour le diagnostic ni pour le traitement. De cette variété notre malade est un type parfait, et vous observerez rarement une évolution aussi nette, aussi caractéristique.

Je la retrouve cependant avec le même degré de précision dans l'observation publiée par Weinberger en 1862 (1) : la disparition totale de la fluxion pulmonaire

(1) Weinberger, *Oester. Zeits. f. pract. Heilkunde*, 1862.

après chaque accès est expressément indiquée, et le siège de la fluxion a changé avec chaque paroxysme, ce qui est un autre point de contact avec l'histoire de notre malade. Il y eut en tout sept accès ainsi constitués, la guérison due à la quinine fut alors définitive.

Cette remarquable observation prouve qu'il ne faut pas accepter dans toute leur rigueur les conclusions de Griesinger, à savoir que dans les fièvres intermittentes à forme pulmonaire, s'il y a plus de trois ou quatre accès, la lésion du poumon devient persistante parce qu'elle arrive à l'hépatisation ; — et que la mort est certaine, si la guérison n'a pas lieu au bout de quatre ou cinq accès.

Je crois pouvoir rattacher aussi à cette variété fluxionnaire de l'intermittente pneumonique, les quatre cas publiés par Dumeige en 1880, et celui de Bax en 1881; pourtant la disparition des symptômes pulmonaires durant l'apyrexie n'est pas aussi formellement affirmée que dans les faits précédents, et la conclusion de Dumeige touchant les lésions du poumon, qui sont intermédiaires entre la congestion et la pneumonie, implique une plus grande stabilité dans le processus anatomique. Dans tous ces cas, la guérison a été promptement obtenue par la quinine (1).

Dans l'autre variété, la lésion du poumon arrive à l'hépatisation; il y a réellement un bloc pneumonique

(1) Dumeige, *De la congestion pulmonaire d'origine paludéenne*. Thèse de Paris, 1880.

Bax, *De la congestion pulmonaire d'origine paludéenne* (*Gaz. des hôp.*, 1881).

qui donne lieu aux signes ordinaires de la solidification du poumon. Dans ces conditions l'évolution clinique est toute différente, et la nature de la maladie peut être méconnue; cette erreur est la mort du patient.

Les différences portent sur la lésion pulmonaire et sur la fièvre.

Du moment que l'hépatisation est constituée, les signes stéthoscopiques ne disparaissent pas dans l'intervalle des accès, le processus local est continu.

Par suite, et cette autre différence est la plus importante au point de vue du diagnostic, la fièvre est rarement intermittente, elle est rémittente; l'apyrexie est remplacée par un minimum fébrile, les accès sont représentés par des exacerbations périodiques que caractérisent l'élévation de la température et l'exagération de tous les symptômes, tant locaux que généraux. Gardez-vous donc de croire que vous serez guidés dans l'interprétation et dans le traitement des cas de ce genre, par une intermittence complète et franche, au moins dans les phénomènes fébriles; non, cent fois non, ce n'est pas ainsi que les choses se passent, la marche rémittente, voilà le seul indice de l'influence malarique en pareille circonstance; comptez sur l'intermittence, attendez-la avant d'agir, vous laisserez périr les malades. Il n'y a pas d'erreur plus formidable que celle qui attribue à la fièvre palustre accompagnée, le caractère intermittent alors que la lésion organique qui accompagne la fièvre est elle-même persistante et pyrétogène.

Lorsque ces faits sont bien interprétés, la guérison est la règle, et elle peut être très rapide si un diagnostic précoce permet l'intervention d'emblée de la média-

tion quinique. Ainsi dans le cas de Hildebrandt, qui appartient manifestement à ma seconde variété, la guérison eut lieu après le second paroxysme (1).

Il est essentiel de noter que dans cette variété, à lésion et à signes stéthoscopiques persistants, le processus pulmonaire n'est pas toujours celui de la pneumonie fibrineuse pure; souvent la détermination porte à la fois sur les bronches et sur le poumon, et le tableau clinique est celui de la bronchopneumonie. Je tiens de mon éminent collègue et ami le professeur Padieu (d'Amiens) que cette forme est assez fréquente dans cette ville et dans les régions environnantes, et qu'un diagnostic trop tardif peut avoir les plus redoutables conséquences. Les observations publiées en 1879 par Cripps-Laurence nous apprennent, d'autre part, que cette variété se montre aussi dans l'Amérique du Nord (2); il n'est pas une contrée où elle ne puisse être observée, n'oubliez jamais ce fait.

Lorsque la fièvre accompagnée pneumonique débute par la variété fluxionnaire et que le traitement quinique n'intervient pas de bonne heure, on peut observer le passage graduel de cette variété à l'hépatisation persistante, et une fois cette modification organique effectuée, il est de règle que l'intermittence fébrile fasse place à la rémittence. La tendance à cette mutation fâcheuse croît avec le nombre des accès, et Griesinger pensait

(1) Hildebrandt, *Ein intermittirende Pneumonie* (*Deutsch. med. Wochens.*, 1876).

(2) Cripps-Laurence, *On intermittent broncho-pneumonia* (*Med. Press and Circular*, 1879.)

qu'elle est constante après le quatrième, si la médication n'a pas enrayé les accidents; l'observation de Weinberger, dont je vous ai parlé précédemment, prouve que cette limite est trop rigoureuse, et que, durant sept accès consécutifs, la détermination pulmonaire peut conserver le caractère de la fluxion pure avec disparition complète dans l'intervalle des paroxysmes.

Des deux formes de la fièvre accompagnée pneumonique, la fluxionnaire est sans contredit la plus nette, la plus régulière, celle qui se rapproche le plus, par son évolution, de la fièvre intermittente solitaire; le processus pulmonaire fugace qui caractérise cette forme me paraît de tous points comparable à la congestion splénique, qui, bien souvent aussi, s'atténue ou disparaît d'un accès à l'autre, surtout quand le type permet une apyrexie d'une certaine durée.

Il est extrêmement difficile de distinguer l'intermittente accompagnée pneumonique de certaines pneumonies anormales, heureusement rares, qui tout en étant indépendantes de l'infection malarique, présentent une marche irrégulière quasi paroxystique; la lésion pulmonaire progresse par étapes, chaque extension est marquée par une exacerbation de la fièvre qui perd ainsi la continuité caractéristique de la pneumonie franche, pour se rapprocher de la rémittence. Le diagnostic avec la pneumonie palustre est vraiment obscur; il n'y a pas à compter, comme on l'a cru longtemps, et comme Griesinger le professait encore, sur la tuméfaction de la rate; nous savons aujourd'hui qu'elle peut être rencontrée dans des pneumonies vulgaires étrangères à

la malaria ; il n'y a pas à compter sur l'herpès, car l'observation de notre malade prouve que cette éruption peut se faire dans la pneumonie palustre ; je ne vois pas d'autres caractères différentiels que les suivants : dans la pneumonie paroxystique non palustre les exacerbations n'ont rien de périodique dans leur retour; il n'y a pas de frisson au moment de la reprise fébrile, il n'y a pas de sueurs au moment de la rémission. Or ces trois phénomènes : périodicité, frisson, sueurs, sont constants dans la fièvre palustre pneumonique.

On classe d'ordinaire la fièvre intermittente pneumonique dans le groupe des pernicieuses; c'est là une erreur issue d'une observation insuffisante et de l'oubli des enseignements classiques ; les fièvres accompagnées ne sont pas nécessairement pernicieuses; de même qu'il y a des solitaires bénignes et des solitaires pernicieuses ; il y a des accompagnées bénignes et des accompagnées pernicieuses. Notre malade nous a présenté un type achevé de fièvre pneumonique bénigne, et cette bénignité est très ordinaire dans la variété fluxionnaire pure; en revanche la variété à hépatisation est toujours plus grave, sans présenter cependant le péril imprévu et soudainement démasqué, qui est le caractère traditionnel de la perniciosité.

Je ne vous dis rien du traitement de ces fièvres, vous le connaissez tous, mais retenez un conseil qui trouve son application la plus importante dans les cas à lésion persistante : pour peu que les allures d'une pneumonie

vous inspirent quelque soupçon sur son origine palustre, n'attendez pas que la suite de l'observation tranforme ces soupçons en certitude, agissez sur l'heure, donnez la quinine à forte dose, et n'oubliez jamais qu'il vaut mieux ici pécher par excès que par défaut.

TRENTE-HUITIÈME LEÇON

SUR LA THALLINE

(28 MARS 1885)

De la thalline et de ses sels. — Caractères et réactions de l'urine des individus qui prennent ce médicament.
Doses. — Mode d'administration. — Mode d'observation pour une appréciation rigoureuse des effets de cette substance.
Effets sur la température. — Fièvre typhoïde. — Tuberculose fébrile. — Pneumonie. — Érysipèle de la face. — Intensité de l'effet. — Rapidité de l'effet. — Durée de l'effet.
Effets sur le malade. — Sueurs. — Frisson. — Du collapsus.
Effets sur la maladie. — Conclusions.

Messieurs,

Depuis le 2 février dernier, j'ai étudié dans mon service les effets antithermiques de la thalline, et je veux vous exposer aujourd'hui les résultats de mes observations.

Quelques mots d'abord sur la substance elle-même.

Découvert par Skraup (de Vienne), qui l'a obtenue par synthèse, ce corps a pour formule rationnelle $C^{10}H^{13}AzO$; les noms chimiques je vais les écrire devant vous, et pour cause ; il y en a deux :

1° *Tétrahydroparaméthyloxyquinoline;*

2° *Tétrahydroparachinanisol.*

Pour éviter l'emploi de ces dénominations Skraup lui a donné le nom de THALLINE (de *thallus*, rameau vert), en raison de la propriété caractéristique que présente la solution de ce corps, de se colorer en *vert émeraude* par l'addition de quelques gouttes de perchlorure de fer.

On emploie surtout le sulfate et le tartrate de thalline. Ces sels se présentent sous la forme d'une poudre cristalline, blanche, dans laquelle le microscope décèle nettement des cristaux. Il existe aussi un chlorhydrate cristallisé; il est hygroscopique et ne se conserve pas à l'air.

Le sulfate de thalline possède une odeur caractéristique rappelant celle de l'anisol, l'odeur du tartrate se rapproche de celle de la coumarine. La saveur des deux sels en solutions concentrées est peu agréable, amère, piquante et salée à la fois; les solutions étendues ont une saveur aromatique agréable.

Le sulfate de thalline est soluble dans cinq fois son poids d'eau froide, dans cent parties d'alcool à 90°; peu soluble dans le chloroforme, et très peu dans l'éther. — La solubilité du tartrate est moindre.

Cinq centimètres cubes d'une solution aqueuse de sulfate de thalline à 1 pour 10000, additionnés d'une goutte de perchlorure de fer, prennent en quelques secondes une coloration vert émeraude foncée et persistante.

L'acide picrique donne un abondant précipité jaune.

Le tannin, le bichlorure de mercure ne produisent pas de modification.

Les solutions de thalline sont colorées en rouge par l'acide azotique fumant, surtout à l'aide de la chaleur.

L'*urine* des individus qui prennent de la thalline présente une teinte brune avec reflet verdâtre; le perchlorure de fer y détermine une coloration rouge, l'acide azotique fumant ne donne aucun changement. — La réaction verte caractéristique ne peut pas être obtenue directement, parce que la thalline n'existe pas dans l'urine sous son état naturel; pour produire la réaction, il faut ajouter à l'urine du chloroforme ou de l'éther; ces agents dissolvent un corps mal défini qui renferme la thalline, et si l'on traite cette solution d'éther ou de chloroforme par le perchlorure de fer, on obtient la coloration verte. Je répète l'opération devant vous avec le chloroforme, vous voyez que le résultat est très net; d'après mes observations, la réaction réussit mieux avec le chloroforme qu'avec l'éther.

La lecture du mémoire de Rudolf von Jaksch, qui le premier, je pense, a étudié cliniquement la thalline (1), m'avait depuis longtemps inspiré le désir de faire moi-même une étude de ce genre, car il ressortait des observations de l'auteur que la thalline, à dose moindre, possède une action antithermique plus énergique que les autres produits similaires. Malheureusement les sels de thalline n'existaient pas en France, j'ai perdu un peu de temps en tentatives infructueuses pour m'en procurer une quantité suffisante, et je n'ai réussi qu'en m'adressant à von Jaksch lui-même, qui a bien voulu me faire parvenir à la fin de janvier, 50 grammes de sulfate et

(1) Rudolf von Jaksch, *Ueber die therapeutische Wirkung einiger neuer Chinolinbasen* (*Zeitsch. f. klin. Medicin*, B. VIII, 1884).

50 grammes de tartrate de thalline, provenant du laboratoire de Skraup. Je suis heureux de lui présenter ici mes remerciements pour sa complaisance empressée.

Je me suis mis aussitôt à l'œuvre, et mes observations ont commencé le 2 février sur un malade affecté de fièvre typhoïde.

Voici d'abord l'énumération des malades à qui j'ai donné les sels de thalline, avec le nombre des administrations pour chacun d'eux.

Fièvre typhoïde, cinq cas, trois hommes, deux femmes. Ces cinq cas représentent vingt-quatre administrations du médicament, savoir chez le premier malade, treize, — chez le second, quatre, — chez le troisième, trois, — chez le quatrième, trois, — chez le cinquième, une.

Tuberculose fébrile, quatre cas, trois hommes, une femme. Ces quatre cas représentent dix-sept administrations, savoir chez le premier malade, onze, — chez le second, une, — chez le troisième, une, — chez le quatrième, quatre.

Pneumonie, un cas chez une femme, une administration.

Érysipèle de la face, un cas chez un homme, une administration.

Soit un total de quarante-trois administrations chez onze malades.

J'ai employé le sulfate et le tartrate de thalline, mais en grande prédominance le sulfate. Au reste, les effets des deux sels sont tellement semblables qu'il me paraît

inutile de tenir compte de cette distinction dans mon exposé.

Doses. — J'ai donné une fois, 1 gramme; — deux fois, 75 centigrammes; — une fois 60 centigrammes. Le plus souvent, j'ai donné 50 centigrammes, et lorsque j'ai été mieux fixé sur l'énergie du médicament j'ai donné plusieurs fois 40, 30, 15, et même 10 centigrammes seulement.

Mode d'administration. — La dose quotidienne totale a été divisée, lorsqu'elle dépassait 20 centigrammes en fractions de 25, 20, 15 centigrammes, ou 10 centigrammes. Le médicament a été donné en nature dans du pain azyme. Au début, j'ai espacé les prises de demi-heure en demi-heure, mais bientôt j'ai invariablement adopté l'intervalle d'une heure. La première dose a toujours été prise à onze heures du matin, et les suivantes d'heure en heure jusqu'à épuisement de la quantité totale. Une nouvelle dose n'a jamais été administrée sans exploration thermométrique préalable. Voici du reste le mode d'observation que j'ai adopté.

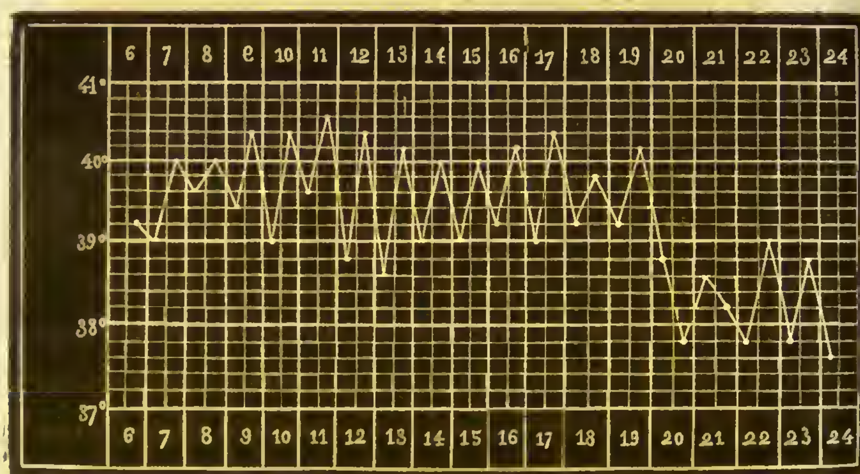
Mode d'observation. — Employant toujours le même thermomètre pour le même malade, j'ai relevé la température à onze heures du matin, avant l'administration de la première dose, afin d'établir le chiffre réel du départ. Puis j'ai fait prendre la température d'heure en heure jusqu'à six heures du soir, heure ordinaire de l'observation de la température vespérale. Avec les chiffres résultant de ces observations horaires, j'ai formé

un tracé annexé à la courbe ordinaire fourni par les explorations biquotidiennes.

La courbe propre au médicament est ainsi comprise entre onze heures du matin et six heures du soir, et elle se détache nettement sur la courbe générale de la maladie; à vrai dire, la courbe du médicament est plutôt comprise entre midi et cinq heures, car, avant midi,

FIG. X. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — COURBE GÉNÉRALE.

Mars.



Mars.

l'effet n'est pas encore produit, et à cinq heures il est fini du moins dans la généralité des cas.

EFFETS SUR LA TEMPÉRATURE. — Ils sont exprimés au complet par le mot antithermique; mais je dois dire que, en tant qu'action antithermique, je ne connaispas une autre substance qui à si petite dose produise de tels effets.

Vous allez en juger par les chiffres.

Fig. X (1). — Fièvre typhoïde. — Courbes de la thalline.

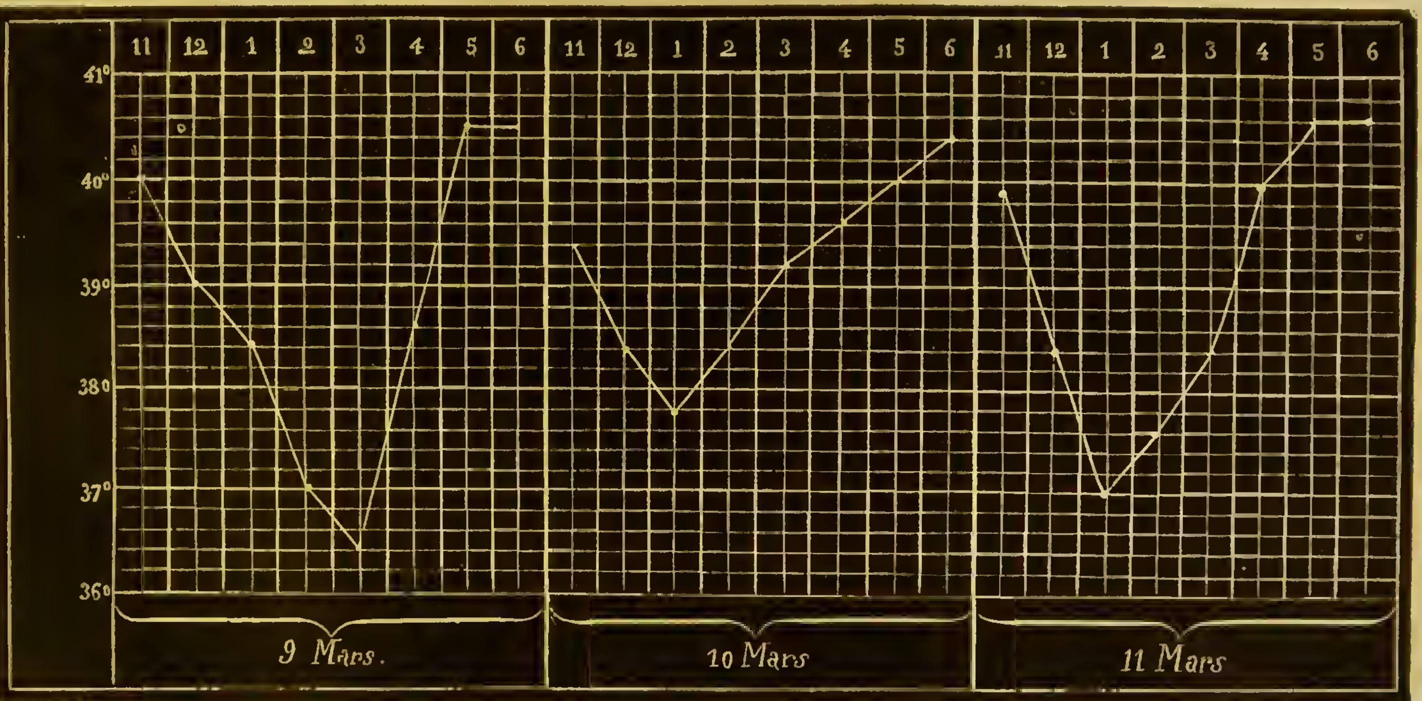


FIG. X (2). — FIÈVRE TYPHOÏDE. — COURBES DE LA THALLINE.

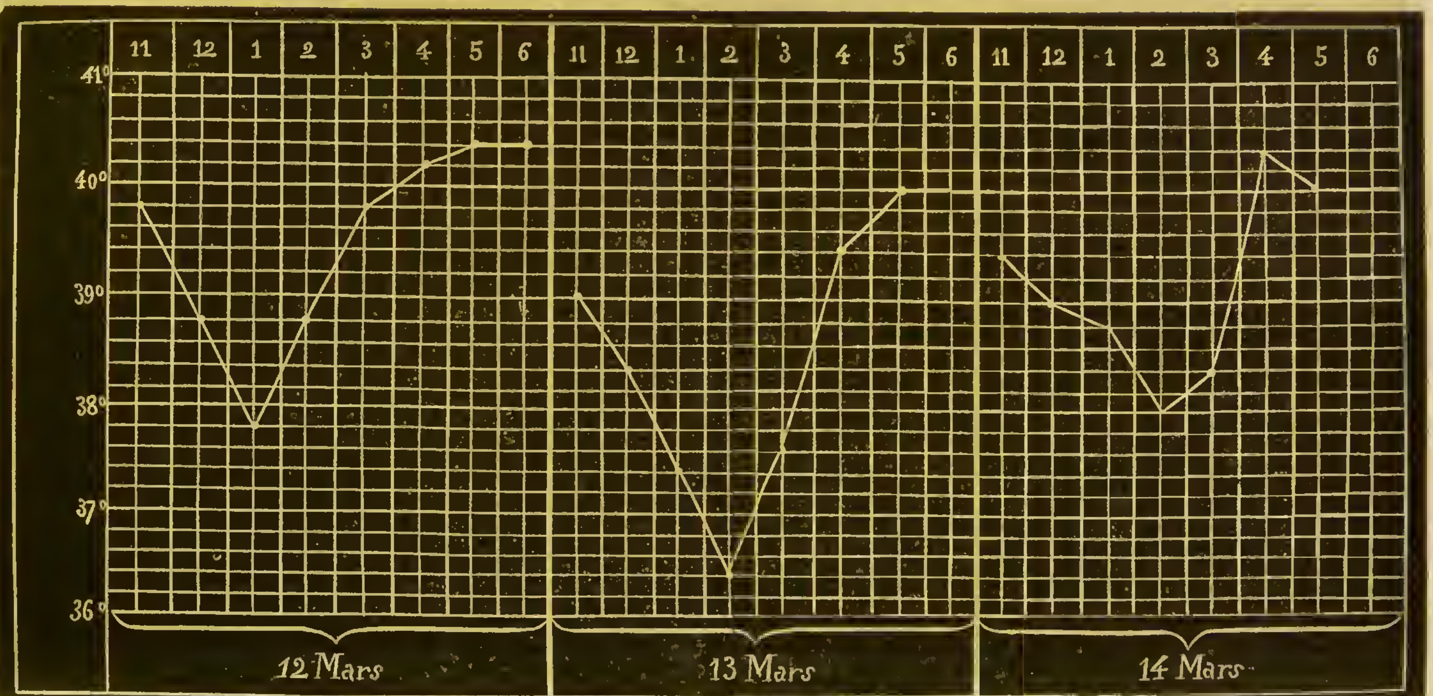


Fig. X (3). — Fièvre typhoïde. — Courbes de la thalline.

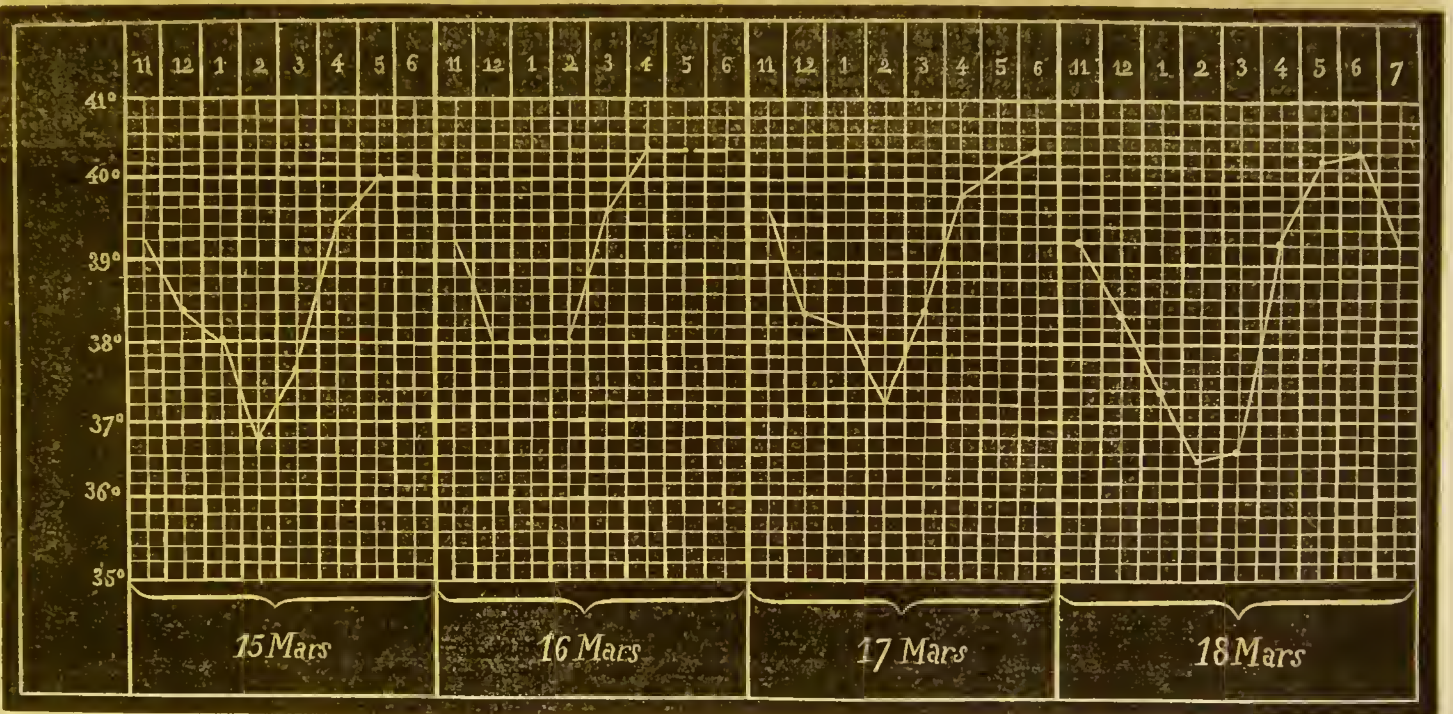


Fig. X (4). — FIÈVRE TYPHOÏDE. — COURBES DE LA THALLINE.

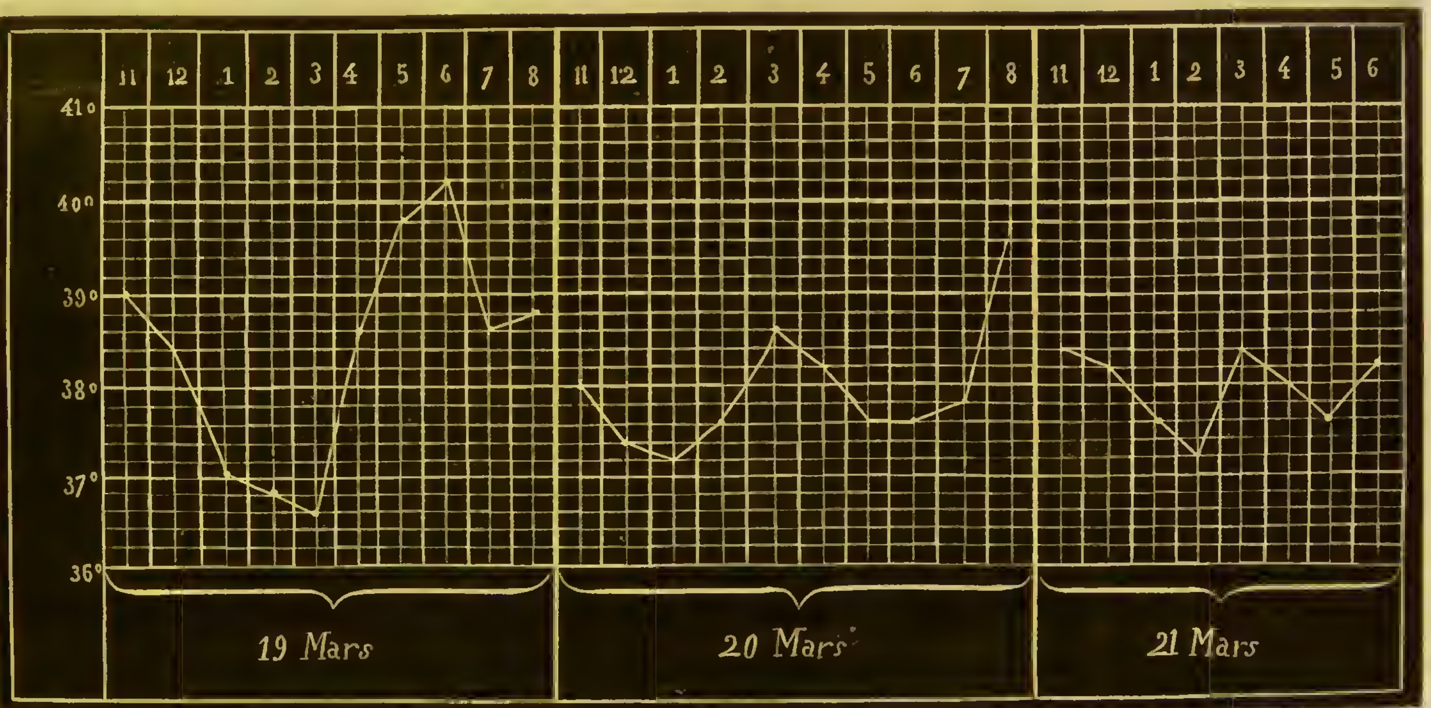


Fig. XI. — Fièvre typhoïde. — Courbe générale.

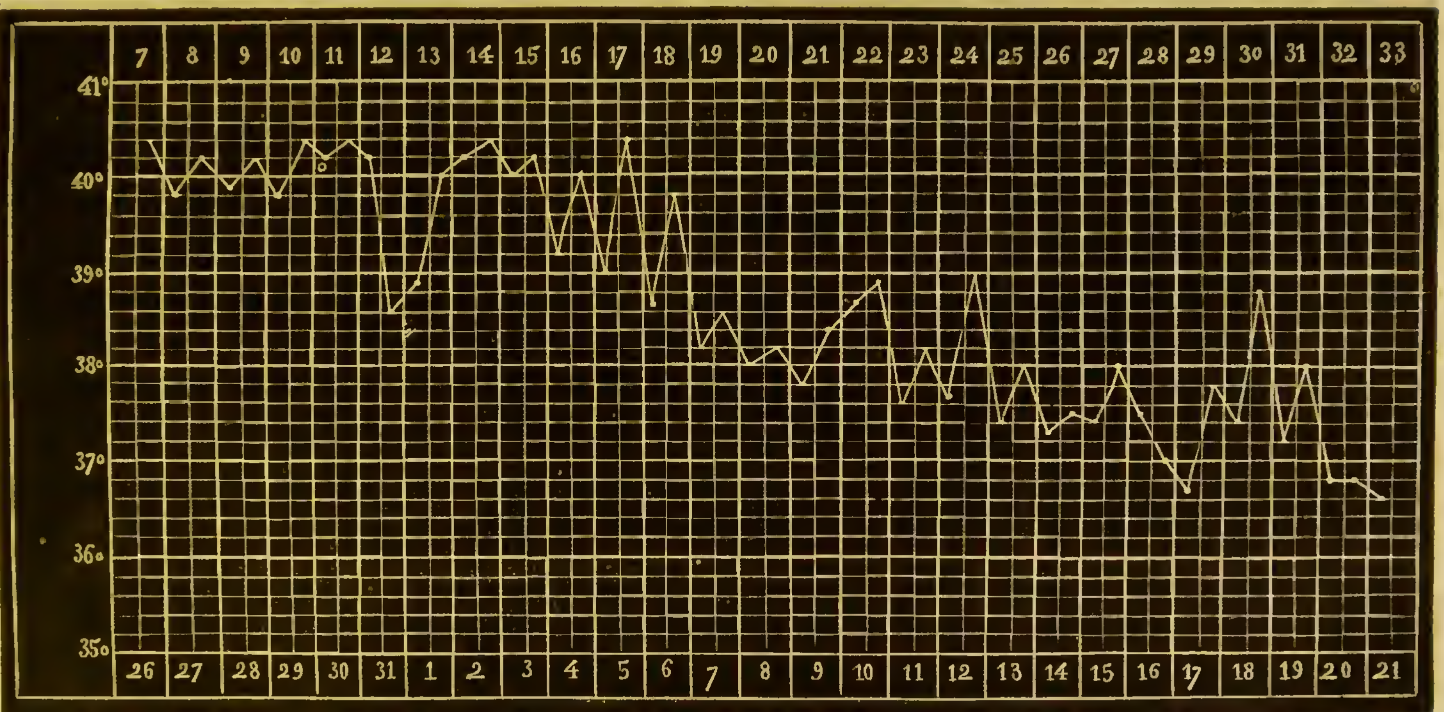
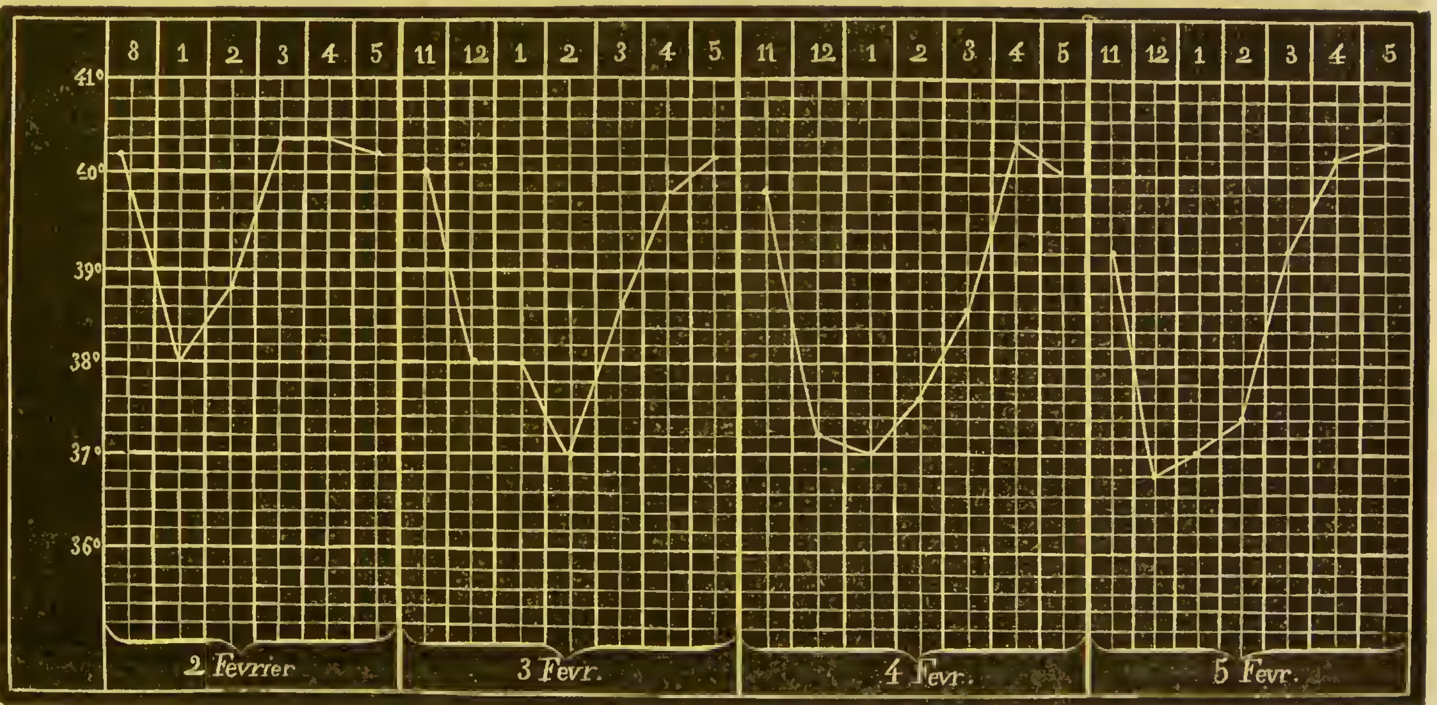


FIG XI (1). — FIÈVRE TYPHOÏDE. — COURBES DE LA THALLINE.



Intensité de l'effet. — Le premier malade de *fièvre typhoïde* prend, au neuvième jour, 75 centigrammes de sulfate de thalline, l'abaissement thermique est de 3°,6.

Les huit jours suivants, du dixième au dix-septième jour, il prend chaque jour 50 centigrammes; le minimum de l'abaissement est de 1°,2, le maximum de 3°; moyenne 2°,07.

Les deux jours suivants, dix-huitième et dix-neuvième, il prend chaque jour 45 centigrammes; l'abaissement thermique est de 2°,4 et de 2°,7 : moyenne 2°,55.

Le vingtième et le vingt et unième jour il prend 30 centigrammes, l'abaissement est de 8/10 de degré et de 1 degré; moyenne 9/10 de degré.

La moyenne générale de l'action antithermique pour les treize administrations est exprimée par un abaissement de 2°,28.

L'examen comparatif de la courbe générale et des tracés annexes vous montrera, mieux encore que l'énoncé des chiffres, l'intensité de ces effets (*Voy. fig.* X).

Le second malade de *fièvre typhoïde* a pris, pendant quatre jours, du quatorzième au dix-septième, 50 centigrammes de sulfate de thalline; l'abaissement thermique minimum a été de 2°,2, le maximum de 3°, soit par les quatre administrations une moyenne de 2°,55 (*Voy. fig.* XI).

Le troisième malade de *fièvre typhoïde*, cas d'une femme, a pris aux onzième, treizième et quinzième jours 30 centigrammes de thalline; l'abaissement a été de 2°,6 le onzième jour; — de 6/10 de degré, le treizième; — de 2°, le quinzième : moyenne 1°,73. Pour la première et la troisième administration, j'ai donné le sulfate

Fig. XII. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — COURBE GÉNÉRALE.

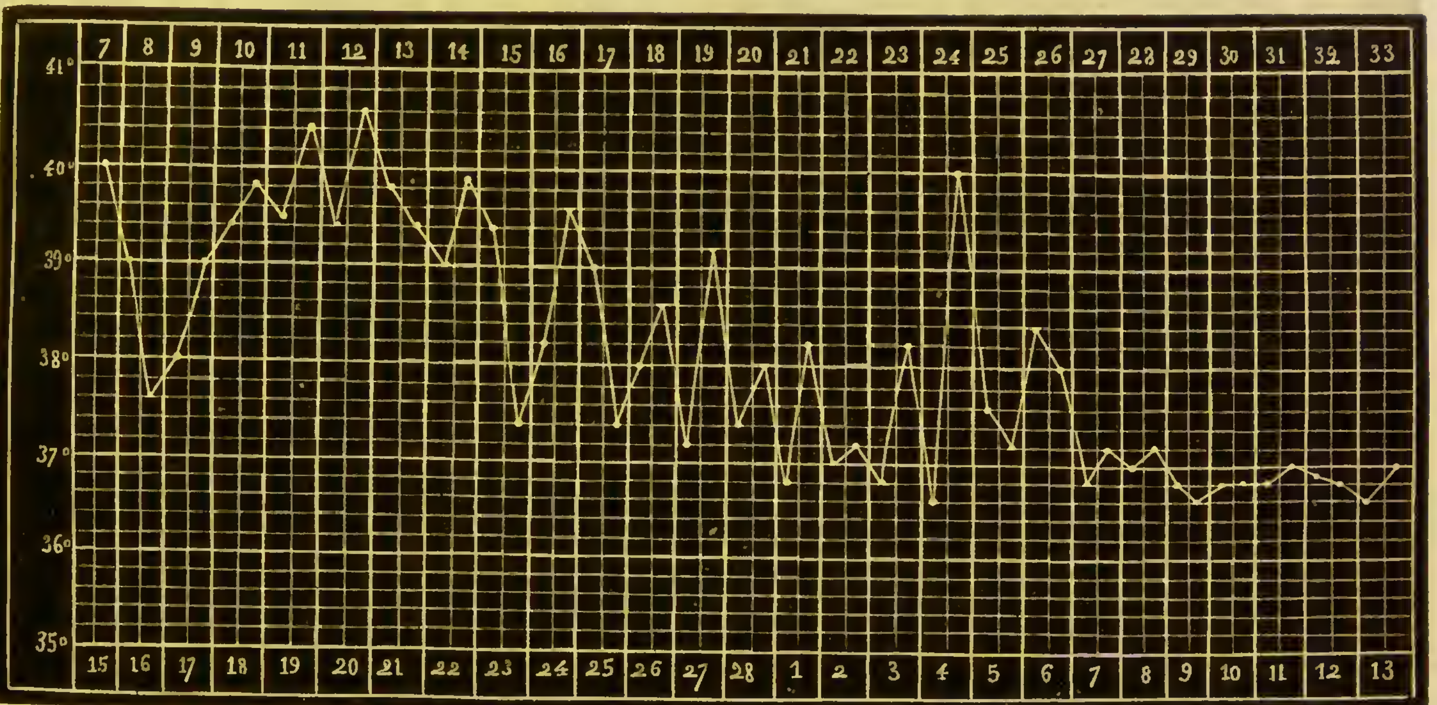
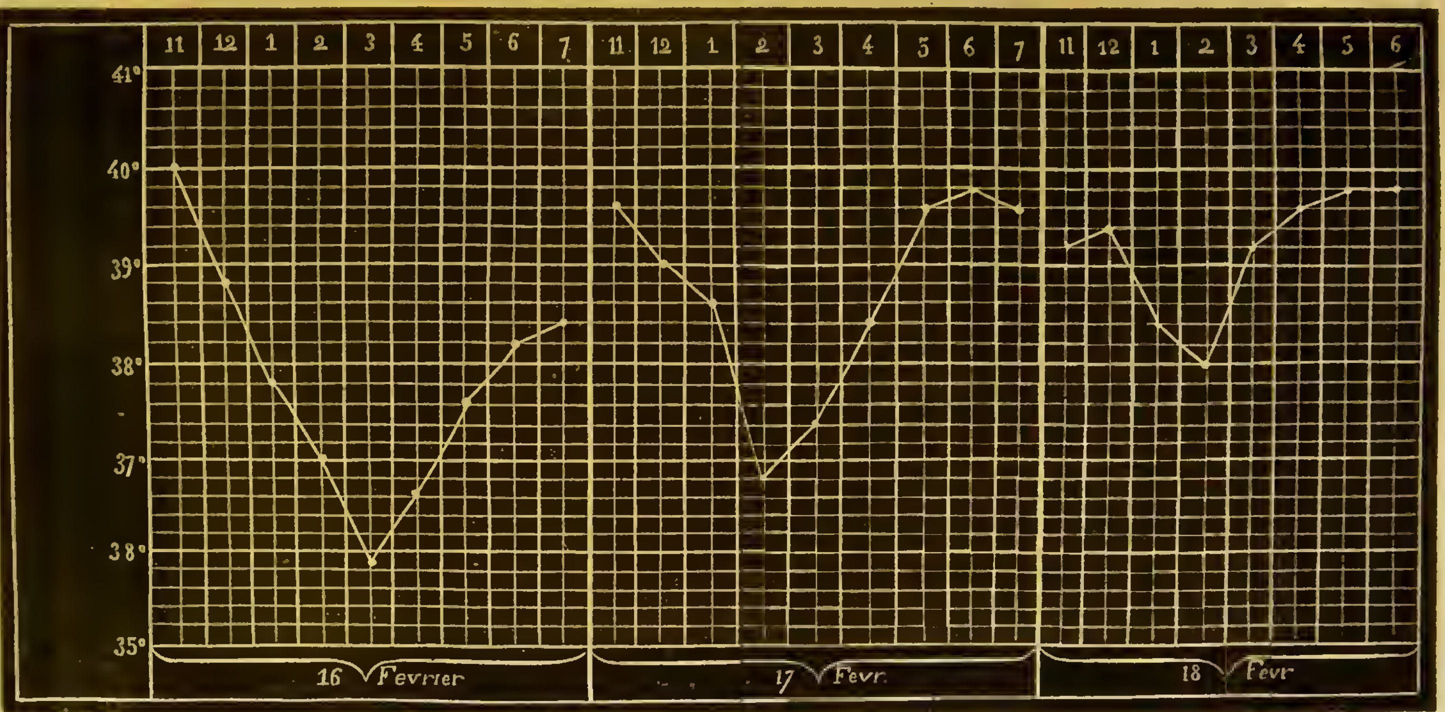


Fig. XII (1). — FIÈVRE TYPHOÏDE. — COURBES DE LA THALLINE.



de thalline, pour la seconde j'ai donné le tartrate.

On pourrait imputer la faiblesse relative de l'effet, ce jour-là, au changement de sel ; mais, dans nombre d'autres

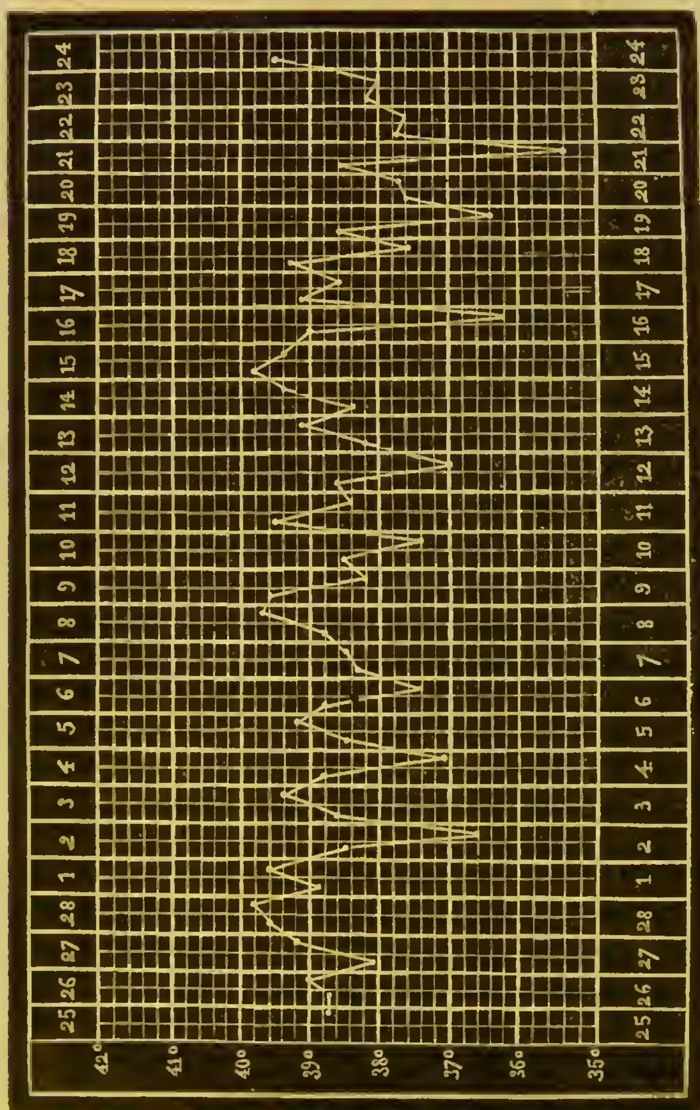


Fig. XIII. — Tuberculose fébrile. — Courbe générale.

cas, j'ai constaté une telle égalité d'action des deux produits, que je ne puis voir là qu'une coïncidence fortuite.

Le quatrième malade de *fièvre typhoïde* a pris au huitième jour 75 centigrammes de thalline; abaisse-

ment 4° ; — au neuvième jour, 50 centigrammes, abaissement 2°,8 ; — au dixième jour, 25 centigrammes, abaissement 1°,2 : moyenne des trois administrations 2°,66. (*Voy. fig.* XII).

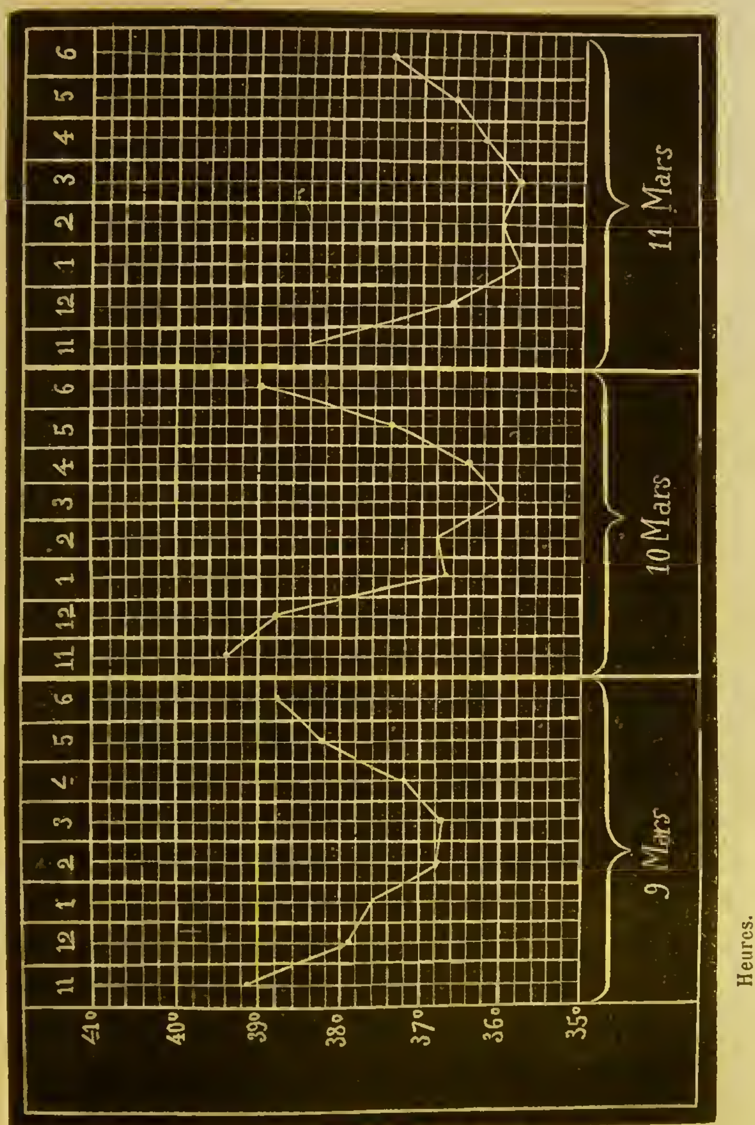


FIG. XIII (1). — TUBERCULOSE FÉBRILE. — COURBES DE LA THALLINE.

Dans le cinquième cas de *fièvre typhoïde*, la malade a pris au septième jour d'une *rechute*, 20 centigrammes de sulfate de thalline, l'abaissement a été de 2°,1.

Fig. XIII (2). — Tuberculose fébrile. — Courbes de la thalline.

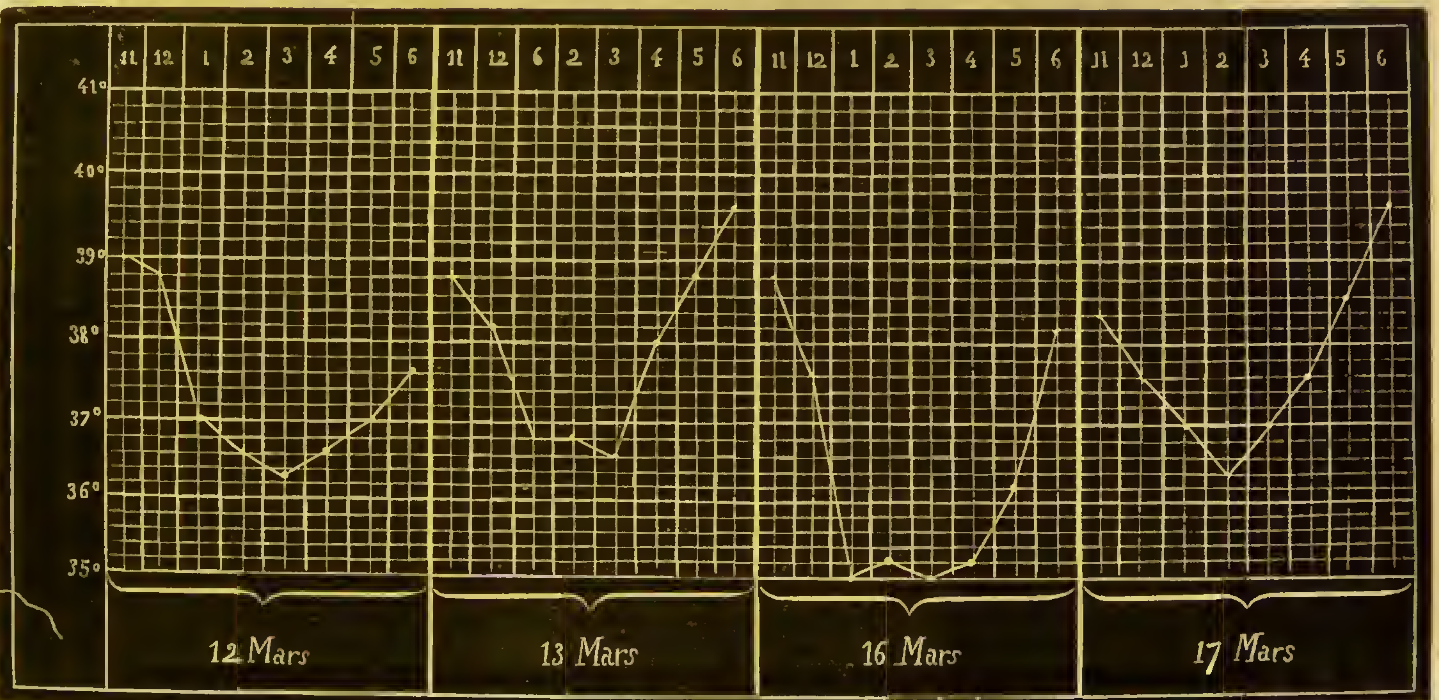


FIG. XIII (3). — TUBERCULOSE FÉBRILE. — COURBES DE LA THALLINE.

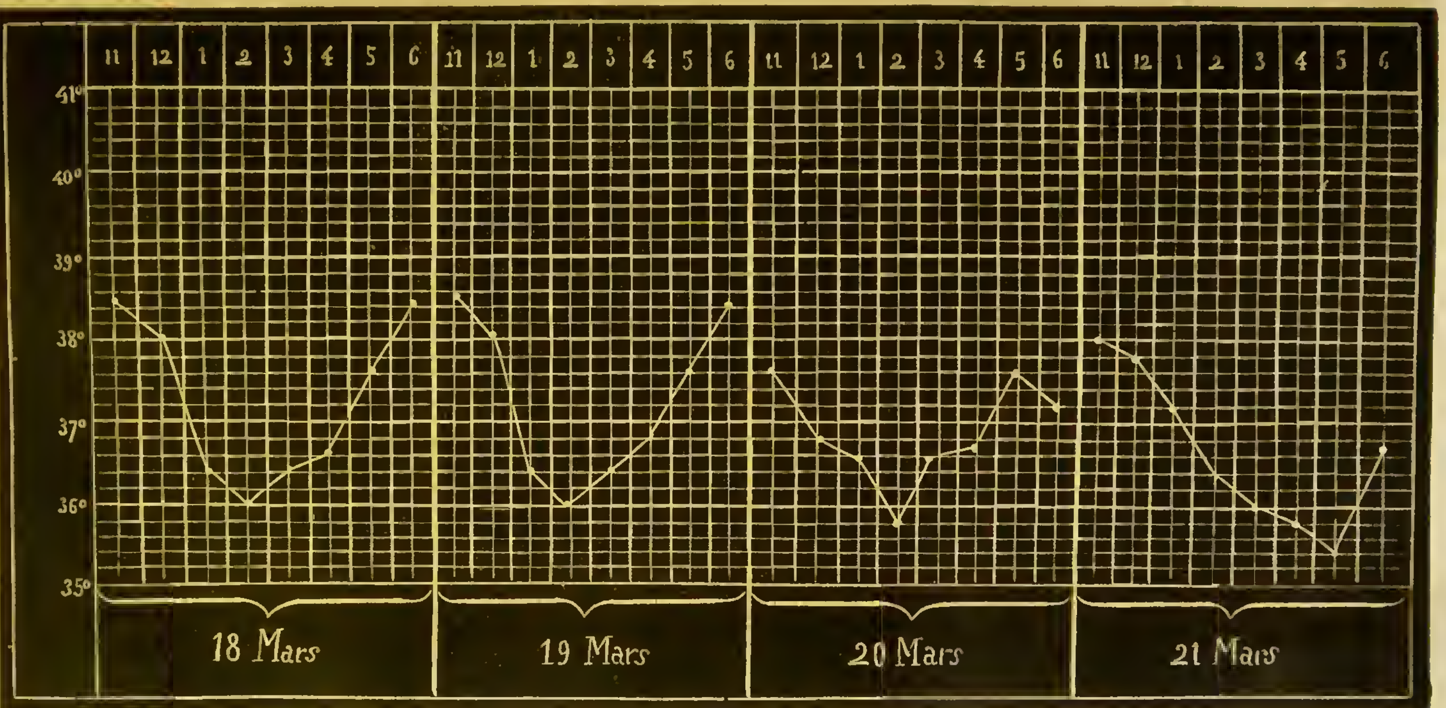


Fig. XIV. — TUBERCULOSE FÉBRILE. — COURBE GÉNÉRALE.

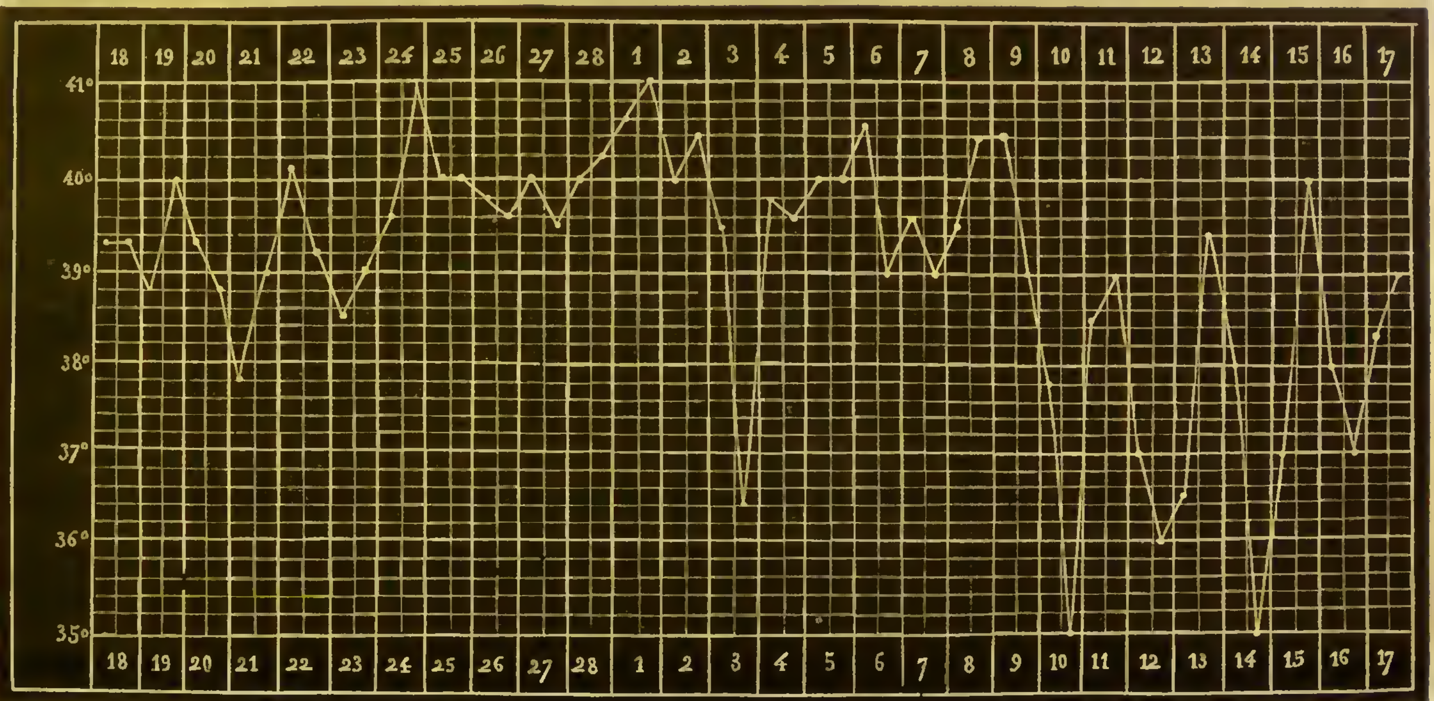
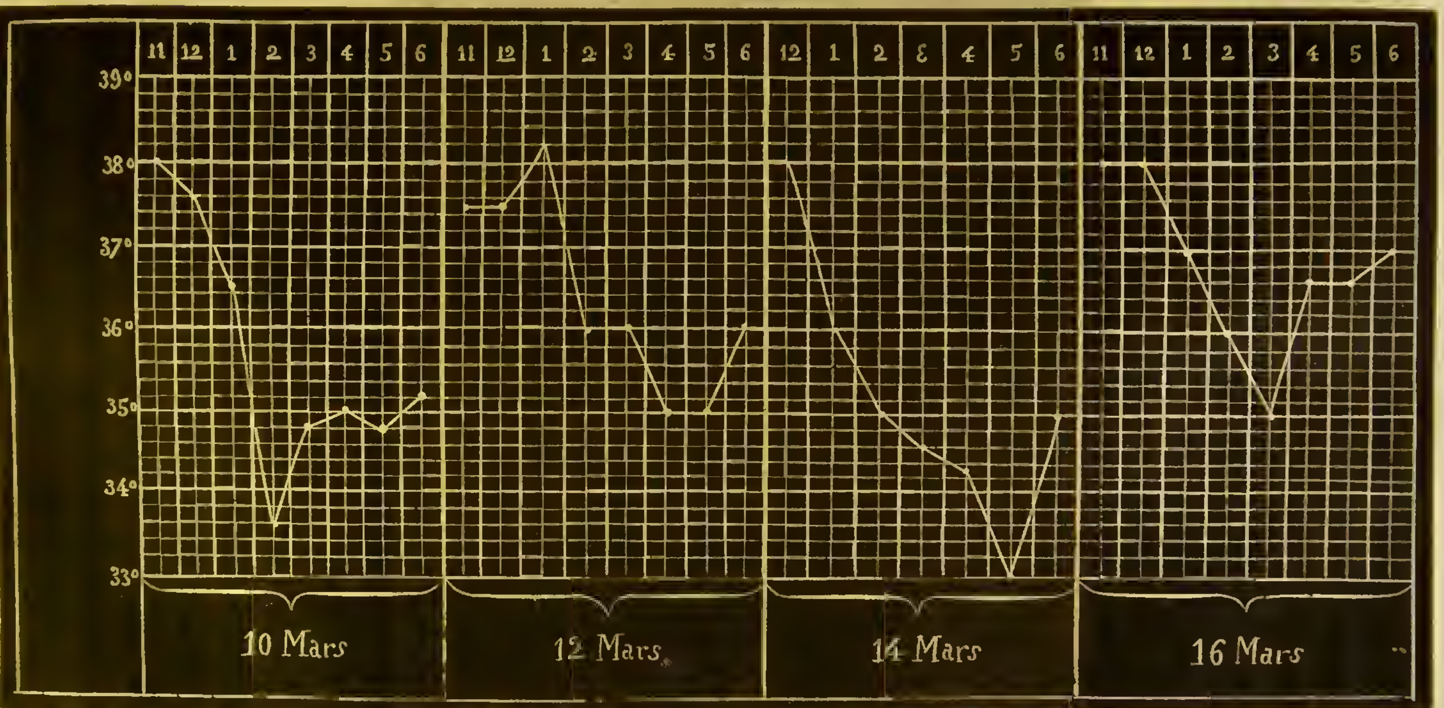
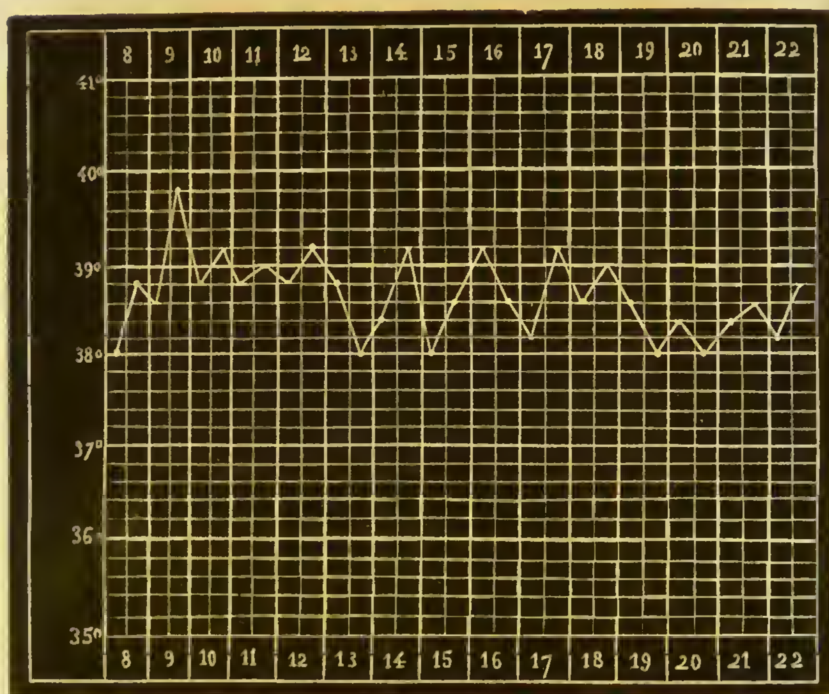


Fig. XIV (1). — TUBERCULOSE FÉBRILE. — COURBES DE LA THALLINE.



Ces cinq observations comprennent vingt-quatre administrations du médicament à des doses quotidiennes variant de 20 à 75 centigrammes; le remède a été donné pendant la période d'acmé de la fièvre typhoïde, et la

Fig. XV. — Tuberculose fébrile. — Courbe générale.



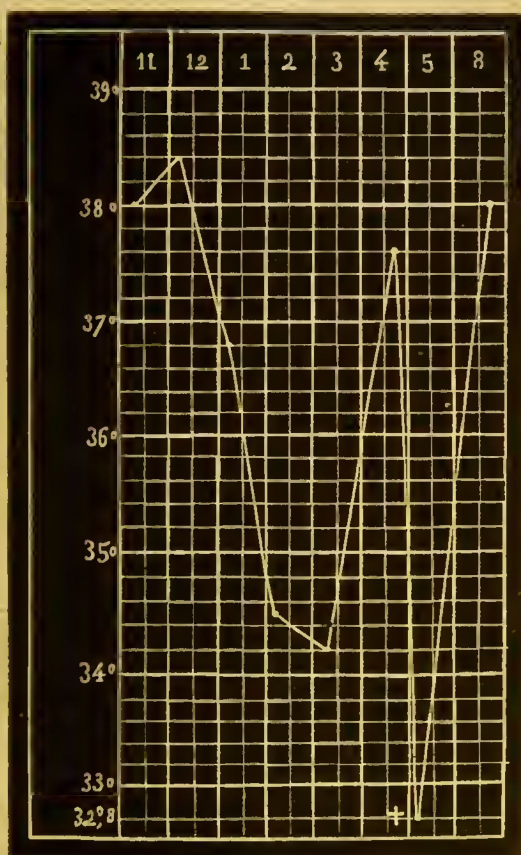
moyenne générale des vingt-quatre administrations est exprimé par un abaissement de 2°,26.

L'intensité de l'effet n'est pas moins remarquable dans la *tuberculose pulmonaire fébrile*.

Un premier malade a pris onze jours la thalline ainsi qu'il suit : quatre jours, 50 centigrammes par jour; abaissement minimum 2°,3, maximum 2°,6 : moyenne

2°,52; — deux jours, 25 centigrammes par jour; abaissement minimum 2°, maximum 3°,8 : moyenne 2°,9; — trois jours, 15 centigrammes par jour;

Fig. XV (1). — Tuberculose fébrile. — Courbes de la thalline.



abaissement minimum 2°, maximum 2°,5 : moyenne 2°,3; — deux jours, 10 centigrammes par jour; abaissement minimum 1°,8, maximum 2°,6 : moyenne 2°,2.

Remarquez la très faible différence des effets avec la dose de 10 centigrammes, et celle de 50 centigrammes. Dans ce cas la moyenne d'action des onze adminis-

trations, pour des doses variant de 50 à 10 centigrammes a été de 2°,48 (*Voy. fig.* XIII).

Un autre tuberculeux a pris un seul jour 50 centigrammes de thalline, l'abaissement a été de 1°,8.

Le troisième cas de tuberculose concerne une femme, qui a été particulièrement impressionnable au médicament; elle l'a pris quatre jours, comme suit : un jour, 50 centigrammes, abaissement 4°,4; — deux jours, 25 centigrammes, abaissement 2°,5 le premier jour, 5° le second; — un jour, 15 centigrammes, abaissement 3°. La moyenne générale des quatre administrations pour des doses de 50 à 15 centigrammes, a été de 3°,72 (*Voy. fig.* XIV).

Notre dernier cas de tuberculose mérite toute votre attention; il appartient au début de mes études sur le sujet, je n'étais pas alors suffisamment éclairé sur l'énergie formidable du médicament, et j'ai donné à ce malade 1 gramme de sulfate de thalline divisé en quatre doses prises de quart d'heure en quart d'heure.

L'effet a été un abaissement thermique de 5°,6, qui s'est produit en deux étapes de la manière suivante : le chiffre de départ à onze heures du matin étant de 38 degrés, nous avions à deux heures 34°,2 soit une chute de 3°,8. Aussitôt le thermomètre remonte, et à quatre heures il est à 37°,6. Peu après, sans aucune intervention médicamenteuse, il recommence à descendre, et à cinq heures la *température est de* 32°,4 (1). Le malade était plongé dans un état de collapsus, d'où il n'est sorti que grâce aux soins les plus éner-

(1) C'est par erreur que le tracé indique 32°,8.

giques. Notre alarme heureusement n'a pas été de longue durée, à huit heures la température était revenue à son chiffre initial de 38° (*Voy. fig.* XV).

L'action de la thalline n'étant pas immédiate, ainsi que nous l'établirons bientôt, il est probable que la seconde chute thermique a été la conséquence des dernières prises du médicament. L'organisme du malade était fort détérioré par sa phtisie, et dans ces effets excessifs une part revient certainement à son individualité, car je n'ai rien vu de pareil avec la dose de 75 centigrammes; mais il n'est pas moins vrai, cette question d'individualité ne pouvant être résolue à l'avance, que la dose de 1 gramme doit être absolument rejetée, et mon expérience plus complète m'ayant appris d'ailleurs, comme vous l'avez vu, qu'on obtient des effets suffisants avec des doses beaucoup moindres, je n'hésite pas à fixer la dose maximum, pour un jour, de 40 à 50 centigrammes.

Le plus souvent une dose moitié moindre sera encore assez forte puisque je vous ai prouvé par les chiffres qu'avec 15, et même 10 *centigrammes,* on peut encore produire chez certains malades une *chute de plus de* 2°.

Si pour nos quatre observations de tuberculose nous établissons, comme nous l'avons fait pour la fièvre typhoïde, la moyenne générale des dix-sept administrations de thalline, nous voyons *qu'elle se chiffre* par 3°,4.

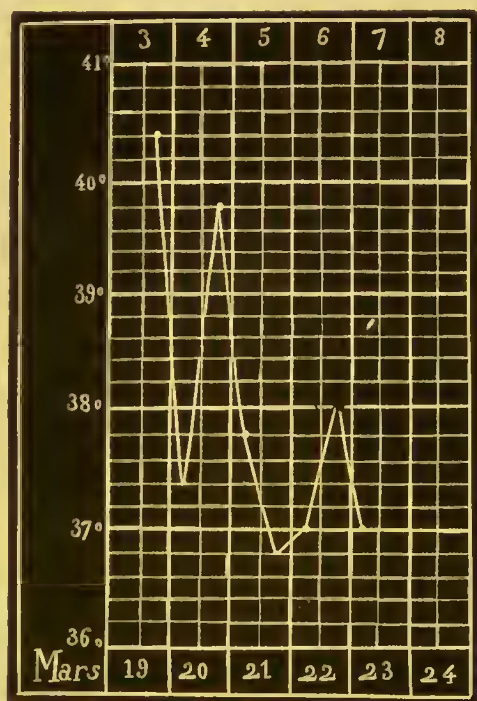
Dans mon unique cas de *pneumonie,* chez une femme, j'ai donné au cinquième jour 40 centigrammes de thalline, l'abaissement a été de 2°,4 (*Voy. fig.* XVI).

Enfin dans un cas de reprise d'*érysipèle de la face*, chez un homme, j'ai donné au huitième jour 50 centigrammes; l'abaissement a été de 1°,2 (*Voy. fig.* XVII).

CHIFFRES DE DÉPART. — Le chiffre de départ, c'est-à-dire le degré de la température prise immédiatement

FIG. XVI. — PNEUMONIE FRANCHE. — COURBE GÉNÉRALE.

Jours de la maladie.



La température du 21 au soir est celle de 5 heures et demie.

avant la première dose du médicament a toujours été supérieur à 39° pour les cas de *fièvre typhoïde;* il est compris entre 39°,2 et 40°,6.

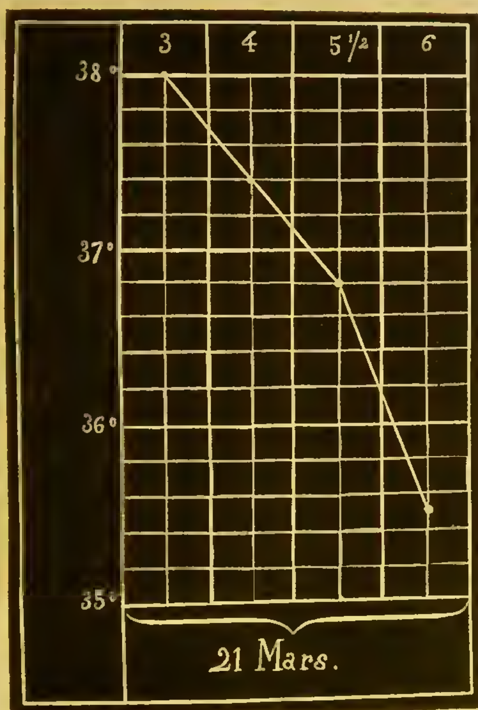
Pour les cas de *tuberculose,* le chiffre de départ a varié de 38°,4 à 40° pour quinze administrations sur les dix-sept; dans les deux autres il a été de 38°.

Dans la *pneumonie*, le chiffre de départ a été 38° ; — dans l'érysipèle 39°,2.

Le degré de la température initiale ne m'a pas paru avoir d'influence sur l'intensité de l'effet antithermique.

Rapidité de l'effet. — Pour apprécier sûrement cette

Fig. XVI (1). — Pneumonie franche. — Courbe de la thalline.



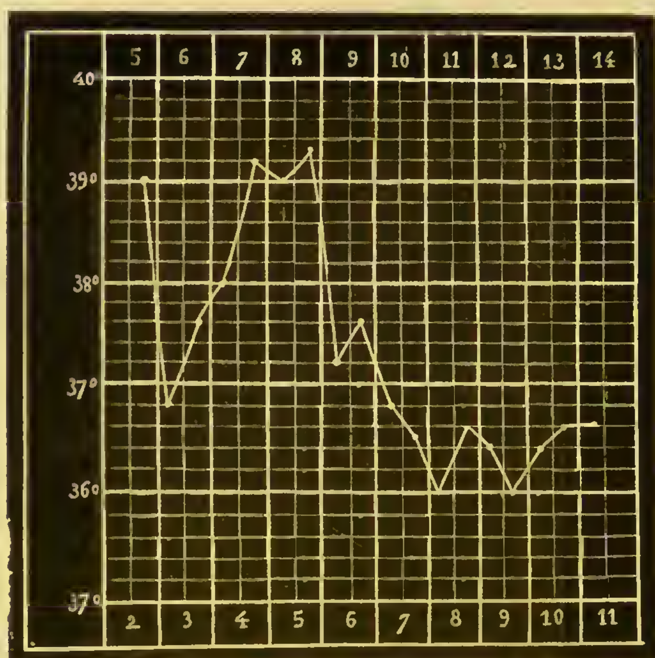
importante propriété, je me suis arrêté à une supputation uniforme pour tous les cas : j'ai mesuré l'*intervalle de temps écoulé entre la fin de l'administration du médicament et l'apparition du minimum thermique*. C'est, je pense, la seule manière exacte de procéder, dans des recherches de ce genre.

Pour les vingt-quatre administrations dans les cinq cas de *fièvre typhoïde*, la moyenne de cet intervalle a été de une heure trois quarts.

Pour les dix-sept administrations dans les quatre cas

Fig. XVII. — Érysipèle de la face. — Courbe générale.

Jours de la maladie.



Février.

de *tuberculose*, la moyenne a été de deux heures, 84 centièmes, c'est bien près de trois heures.

Dans le cas de *pneumonie*, l'intervalle a été de deux heures.

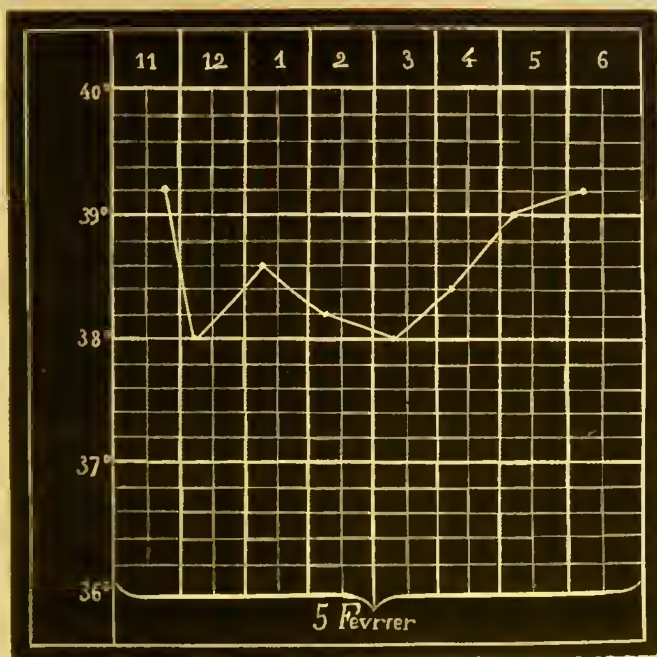
Dans le cas d'*érysipèle*, il n'a été que de trois quarts d'heure.

La nature de la maladie paraît donc avoir une réelle influence sur la rapidité de l'effet, et d'après mes obser-

vations c'est dans la tuberculose qu'il est le plus retardé.

Durée de l'effet. — C'est là une question de première importance pour une juste appréciation de la valeur réelle du médicament. Pour la juger avec une complète

Fig. XVII (1). — Érysipèle de la face. — Courbe de la thalline.



exactitude, il faut entendre par durée de l'effet, non pas seulement la persistance du minimum thermique obtenu, mais le temps écoulé pour que, de ce minimum, la température remonte à un chiffre voisin de celui qu'elle présentait avant le début de la médication.

Eh bien, cette durée est remarquablement courte, et le premier élément, la persistance du maximum

obtenu, est d'une durée quasi nulle. A peine le thermomètre a-t-il atteint le chiffre le plus bas, qu'il commence aussitôt à remonter.

Voici les chiffres qui indiquent la durée totale de l'effet, entendue comme je l'ai expliqué.

Pour les vingt-quatre administrations dans les cinq cas de *fièvre typhoïde*, la moyenne a été deux heures et demie.

Pour les dix-sept administrations dans les quatre cas de *tuberculose*, la moyenne a été de trois heures trente centièmes.

Dans le cas d'*érysipèle*, la durée de l'effet a été de quatre heures.

Pour le cas de *pneumonie*, cette durée a été de trois heures. Ici encore, il y a donc une influence réelle de la nature de la maladie; c'est dans la fièvre typhoïde que la durée de l'effet est le plus réduite.

Je vous ai indiqué les doses et le mode d'administration de la thalline; nous avons fait une étude complète de ses effets antithermiques, que nous avons successivement envisagés au point de vue de l'intensité, de la rapidité et de la durée; je dois maintenant vous faire part du résultat de mes observations, quant aux effets sur le malade, — quant aux effets sur la maladie.

Effets sur le malade. — Lorsque l'abaissement thermique est commencé, l'individu est pris de sueurs dont l'abondance croît avec la chute de la température, jusqu'au moment où le minimum est atteint; elles diminuent et cessent pendant la période de réchauffement. Lorsque le thermomètre commence à remonter, le

malade accuse une légère sensation de froid, qui se traduit dans quelques cas par un frisson peu intense et peu prolongé. Ces effets sont moins marqués et moins pénibles que ceux qui suivent l'administration de la kaïrine et de l'antipyrine.

Quelle que soit la maladie, quel que soit l'état du malade, il n'y a aucun trouble gastrique, aucun trouble céphalique, aucun phénomène dans les organes des sens.

La tolérance est donc plus grande que pour les deux agents antithermiques que je viens de nommer, les effets accessoires, comme on dit, sont nuls, aux sueurs près.

Mais en raison de l'énergie de son action, le médicament doit être manié avec une extrême réserve ; le *collapsus est facile*, même avec des doses moyennes, parce que cet effet redoutable dépend bien moins de la dose, que de l'idiosyncrasie du malade, laquelle ne peut être connue à l'avance. Il faut la découvrir par l'expérience, et cette expérience doit être conduite de manière à ce qu'elle ne puisse nuire. De là ce précepte que je vous recommande de ne jamais transgresser : chez les individus de constitution forte ou moyenne, ne dépassez pas 20 à 30 centigrammes pour le premier jour ; — chez les individus débilités, et notamment chez les tuberculeux fortement atteints, bornez-vous, comme dose d'épreuve, à 10 ou 15 centigrammes.

Effets sur la maladie. — Ces effets sont absolument et littéralement nuls, exactement comme avec l'antipyrine. Non seulement la médication par la thal-

line ne produit aucune modification appréciable dans les symptômes et dans l'évolution de la maladie, mais les oscillations thermiques profondes qu'elle provoque, ne peuvent même pas influencer la courbe générale ordinaire de la température, ni dans ses détails, ni dans son ensemble.

Considérez le tracé de notre premier cas de typhoïde (fig. X), il ne diffère en rien, ni par son niveau général, ni par les oscillations quotidiennes, du tracé d'une fièvre typhoïde grave abandonnée à elle-même; et pourtant le malade a pris treize jours de la thalline, du neuvième au vingt et unième jour, et la moyenne de l'abaissement quotidien a été de 2°,28. Mais l'effet est fugace, et la répétition même de l'effet, treize jours de suite, n'a pu faire baisser le niveau général de la courbe.

L'examen de tous mes tracés vous impose la même conclusion, c'est celle aussi qu'a formulée von' Jaksch après avoir étudié l'action de la thalline sur plus de quatre-vingts malades. Une seule fois chez un de mes tuberculeux, la courbe d'ensemble a fini par baisser après l'administration répétée de la thalline, mais la fièvre de la tuberculose est tellement irrégulière, que cette unique exception ne peut infirmer en rien la conclusion précédente.

Dans les maladies à fièvre régulière la thalline est impuissante à modifier la marche générale de la température; elle en brise violemment les allures, sans rien changer à l'évolution finale. Voyez notre observation de pneumonie; le soir du jour où le médicament a été donné avec ses effets ordinaires (abaissement de 2°,4), la température n'en est pas moins remontée le lende-

main, et pourtant c'est dans la nuit suivante que la défervescence a eu lieu. L'évolution est demeurée imperturbable.

Même remarque pour notre cas d'érysipèle. Ici la thalline a été donnée la veille de la défervescence, mais cela n'a pas empêché la température du soir de remonter à son niveau primitif, une fois que l'influence du remède a été épuisée.

La valeur de ces deux faits est considérable, c'est celle d'une démonstration. Il est évident que si la médication était capable de modifier la marche naturelle de la fièvre, elle manifesterait au maximum cette efficacité particulière, lorsqu'elle intervient quelques heures seulement avant la défervescence.

Tels sont les enseignements positifs de l'observation. La thalline n'est donc point un antipyrétique, un antifébrile, pas plus que la kaïrine ou l'antipyrine; c'est un pur antithermique, mais c'est le plus puissant, le mieux toléré de tous. L'indication que ce médicament peut remplir est une simple indication symptomatique. Si au cours d'une maladie fébrile il paraît utile de procurer au malade une réfrigération de deux à trois heures de durée, la thalline répond à cette obligation plus efficacement que les autres agents congénères, et avec moins de fatigue pour le patient. Mais si, laissant de côté cet effet positif, je me place au point de vue de la thérapeutique elle-même, je ne crois pas qu'il convienne de provoquer souvent cette réfrigération artificielle, qui n'est en somme qu'une réfrigération périphérique due à un changement dans l'irradiation de la chaleur. La gran-

deur de l'effet antithermique, les sueurs qui l'accompagnent, tout cela sans bénéfice durable, constituent une véritable perturbation, aussi bien pour le malade que pour la maladie, et comme cette perturbation peut fort bien ne pas être indifférente, il ne convient pas de la répéter sans une impérieuse nécessité. Je reviendrai sur la valeur réelle de ces médications dans notre prochaine conférence, lorsque nous aurons étudié comparativement la thalline et l'antipyrine.

En raison de la puissance antithermique de la thalline, il est bien évident qu'en employant un autre mode d'administration, on pourrait supprimer la température fébrile, jugée par l'exploration axillaire ; que l'on donne sans interruption 5 ou 10 centigrammes, selon l'effet, toutes les deux heures par exemple, et ce résultat sera obtenu, la maladie sera, non pas apyrétique, mais athermique au moins d'apparence. Ce résultat, Messieurs, n'est point désirable, le rechercher est antimédical, car la fièvre est un élément nécessaire des maladies aiguës, c'est le procédé de la guérison naturelle. Pour les maladies cycliques, comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, etc. supprimer la fièvre, si cela était possible, est une témérité dangereuse, pour n'en rien dire de plus. Pour la tuberculose fébrile, dont la fièvre a une autre signification, ce résultat doit être recherché, mais ce n'est ni avec la thalline ni avec l'antipyrine que vous pouvez l'obtenir ; car, par la répétition incessante du médicament, répétition qui est nécessaire pour maintenir l'état athermique, vous ferez bientôt

tomber le malade dans un collapsus, qui pourra bien être un incident terminal.

Si je vous ai parlé de cette prétention de transformer les maladies fébriles en maladies sans fièvre, c'est uniquement pour la condamner sans réserve.

TRENTE-NEUVIÈME LEÇON

ANTIPYRINE ET THALLINE

(18 AVRIL 1885)

De l'antipyrine. — Réactions de l'urine.
Étude comparative des effets de l'antipyrine et de la thalline. — Question des doses. — Influence dominante de l'individualité du malade.
Effets sur la température. — Intensité de l'effet. — Rapidité et durée. — De l'inconstance de l'effet.
Effets sur le malade. — Sueurs. — Frissons. — Collapsus. — Production insidieuse de ce dernier. — De l'exanthème produit par l'antipyrine. — Ses inconvénients et ses dangers.
Effets sur la maladie. — Conclusion générale.

Messieurs,

Pour compléter notre étude sur la thalline, je veux aujourd'hui en faire la comparaison avec l'antipyrine, agent antithermique qui a été connu avant la thalline, et dont l'emploi s'est rapidement généralisé, parce qu'il se trouve facilement dans le commerce, ce qui n'est pas encore le cas, vous le savez, pour l'autre médicament. J'attache une réelle importance à mes observations relatives à l'antipyrine, en raison des exagérations qui ont été formulées, à mon avis, au sujet des effets et de l'innocuité de cet agent thérapeutique.

Découverte par Knorr, et expérimentée en premier lieu par Filehne, l'antipyrine, ainsi nommée à cause de ses effets sur la température fébrile, est de la *diméthyl-oxyquinizine;* la formule est $C^{22}H^{12}Az^2O^2$.

Elle se présente en cristaux incolores, en forme de colonnes, ou en poudre cristalline presque blanche, d'odeur à peine marquée, d'une saveur légèrement amère ; elle est fusible entre 110° et 113° centigrades.

Une partie d'antipyrine est soluble dans une partie d'eau froide, — dans à peu près une partie d'alcool à 90°, — dans une partie de chloroforme, — et dans à peu près 50 parties d'éther. La solution doit être incolore, ou très faiblement jaunâtre, sans saveur trop marquée ; elle n'est pas précipitée par l'hydrogène sulfuré ; sa réaction est neutre.

La solution aqueuse à 1 p. 100 donne avec le tannin un précipité blanc abondant. Deux centimètres cubes de cette solution additionnés de deux gouttes d'acide azotique fumant, prennent une coloration verte ; par l'ébullition et une nouvelle addition d'acide, la couleur verte passe au rouge.

Deux centimètres cubes d'une solution aqueuse à 2 p. 1000 sont colorés en rouge foncé par le perchlorure de fer ; le mélange passe au jaune clair par l'addition de dix gouttes d'acide sulfurique concentré.

L'iodure de mercure et de potassium iodé donne un précipité rouge orangé.

L'iodure de mercure et de potassium donne un précipité jaune.

Avec le chlorure de zinc on a un précipité blanc abondant.

L'*urine* des malades qui prennent de l'antipyrine, présente les deux réactions principales que je vais vous montrer.

L'urine étant préalablement décolorée par le sous-acétate de plomb, elle se colore en rouge par l'addition d'une ou de deux gouttes de *perchlorure de fer*. Cette réaction, s'appliquant à d'autres corps, n'est pas absolument caractéristique.

La réaction au moyen de l'*acide azotique fumant* est plus positive : à l'urine décolorée j'ajoute quelques gouttes de cet acide et je chauffe; le liquide prend une coloration verte ; à l'ébullition j'ajoute un excès d'acide, la couleur passe du vert au rouge.

Trois cas de *fièvre typhoïde* comprenant onze administrations; — trois cas de *tuberculose fébrile* avec dix-sept administrations; — deux cas de pneumonie avec quatre administrations; — un cas de rhumatisme articulaire avec une administration, voilà jusqu'à ce jour l'ensemble de mes observations; c'est donc trente-six administrations réparties sur neuf malades.

Mes observations sur l'antipyrine ont été interrompues momentanément peu après le début de mes études sur la thalline, parce que j'ai bientôt reconnu la supériorité de ce dernier agent à tous les points de vue.

J'ai suivi pour l'antipyrine la même *méthode d'observation* heure par heure, que je vous ai exposée en détail à propos de la thalline.

Le *mode d'administration* a également été le même;

le médicament était donné en nature dans du pain azyme et la dose totale était fractionnée en trois ou quatre prises données d'heure en heure, à partir de onze heures du matin.

La *dose* a varié notablement ; au début j'ai employé la dose de 4 grammes par jour, recommandée en Allemagne ; mais j'ai bientôt constaté que cette quantité est tout à fait inutile, que, avec 2 grammes on obtient non seulement des effets suffisants, mais des effets le plus souvent semblables ; la dose de 2 ou 3 grammes est dès lors devenue mon maximum, et je n'hésite pas à vous affirmer qu'elle est encore trop forte, si vous voulez agir plusieurs jours de suite ; vous devez vous en tenir alors à 1 gramme ou 1gr,50 divisé en prises de 25 ou de 50 centigrammes. D'une manière générale, la dose de 1 gramme est celle qui convient dans la tuberculose, tandis que la dose de 2 grammes est préférable dans les maladies aiguës, l'indication poursuivie étant alors d'obtenir une réfrigération momentanée d'une certaine intensité.

Effets sur la température. — Quelle que soit la dose, l'effet antithermique n'est point supérieur à celui de la thalline, il lui est même rarement égal pour des doses comparables ; je puis exprimer cette équivalence des doses par les chiffres suivants : Au point de vue de l'abaissement thermique, 1 gramme d'antipyrine équivaut à peine à 25 centigrammes de thalline, le rapport de 1 gramme à 20 centigrammes me paraît plus constamment vrai. Si vous avez soin de tenir compte de cette équivalence, vous verrez, ainsi que je vous l'avance,

que, à doses comparables, on obtient rarement avec l'antipyrine des effets aussi marqués qu'avec la thalline;

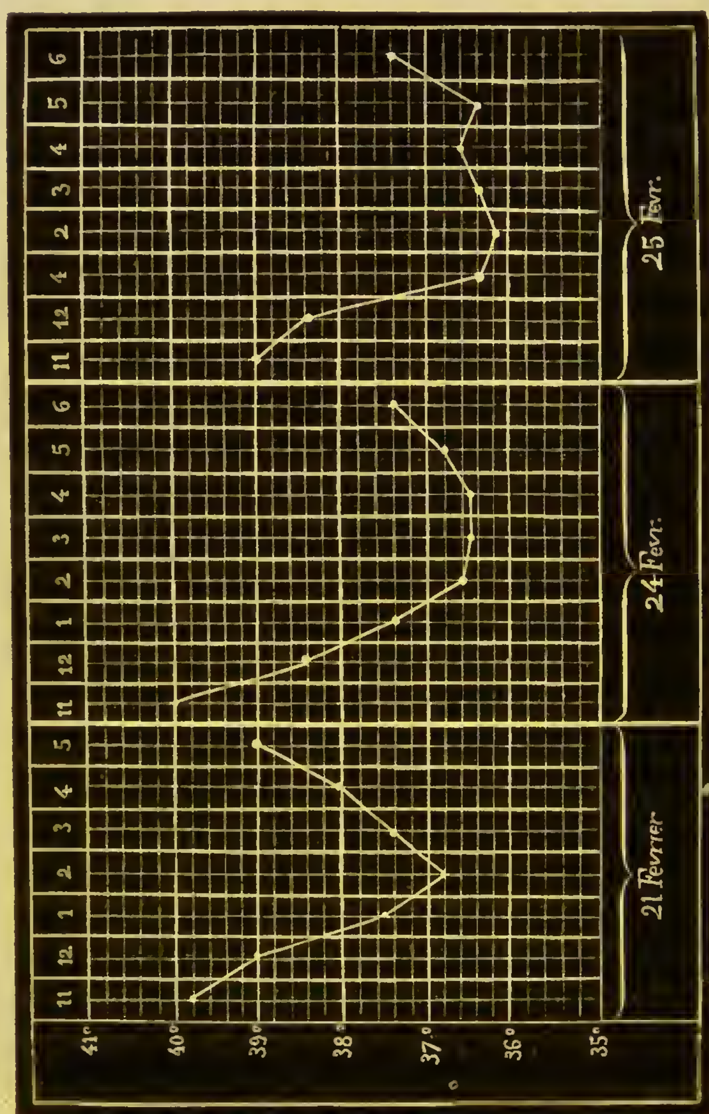


Fig. XVIII. — Fièvre typhoïde. — Courbe de l'antipyrine.
(Provient du malade du tracé XII).

c'est là une première preuve de la supériorité de ce médicament : effet pareil, avec dose quatre ou cinq fois moindre.

Notre premier malade de *fièvre typhoïde* dont je vous

ai présenté les tracés dans ma leçon sur la thalline (*fig.* XII), a pris aussi de l'antipyrine, aux treizième, seizième et dix-septième jours; voici les courbes de ce médicament, elles vous montrent l'exactitude de mes assertions (*Voy. fig.* XVIII).

Un de nos *tuberculeux*, à la thalline, a pris aussi de l'antipyrine; comparez le tracé de ce médicament avec ceux qu'a donnés la thalline et vous verrez encore que, à doses comparables, l'effet peut à peine être dit égal (*Voy. fig.* XIX).

D'une manière générale, avec une dose de 2 grammes d'antipyrine on peut compter sur un abaissement moyen de 1°,5 à 2°. Mais ce n'est là qu'une approximation, et je ne retrouve pas dans l'antipyrine la même fixité, la même constance d'effet que dans la thalline. Avec 2 et même 3 grammes, il m'est arrivé de ne pas obtenir cet abaissement moyen, l'effet étant seulement de 1 degré.

Il y a plus, nous avons vu chez un de nos *phtisiques*, une dose d'antipyrine de 4 grammes n'abaisser la température que de 1°, alors que la veille, chez ce même malade, 50 centigrammes de thalline avaient produit une chute de 1°,8. Faites aussi large que vous le voudrez la part des influences fortuites, vous ne pouvez pas ne pas être frappés de cette opposition.

Je puis d'ailleurs vous prouver par deux autres faits l'inutilité de cette dose de 4 grammes, et justifier ainsi ce que je vous ai dit, il y a un instant, touchant la similitude d'effets de la dose de 2 grammes.

Dans notre cas de *rhumatisme articulaire aigu*, 4 grammes d'antipyrine n'ont produit qu'un abaissement de 1°,4.

Dans un de nos cas de *pneumonie*, 4 grammes admi-

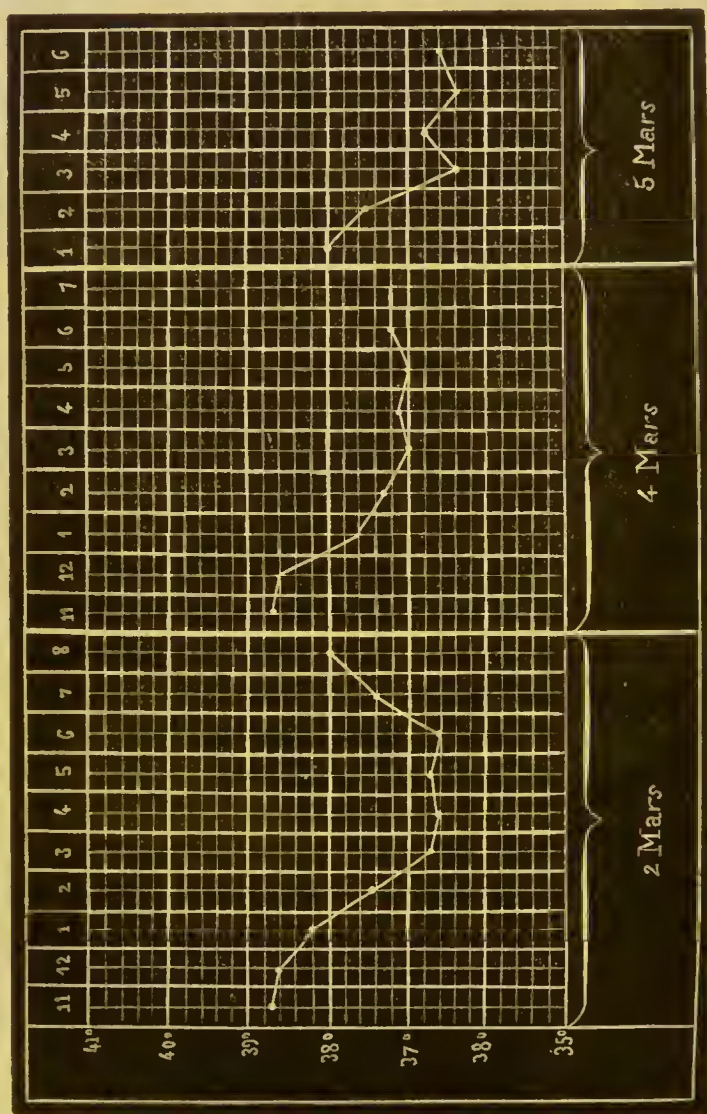


Fig. XIX. — Tuberculose fébrile. — Courbe de l'antipyrine.
(Provient du malade du tracé XIII).

nistrés trois jours de suite ont produit les effets que voici : 2°,2 le premier jour ; — 1°,4 le second jour, — 1°,2 le troisième (*Voy. fig.* XX).

De tout cela, Messieurs, il résulte qu'à doses comparables, l'effet thermique de l'antipyrine est moins intense que celui de la thalline, et qu'il est en outre moins constant dans son degré pour une dose donnée.

Je n'ai rien de particulier à vous signaler quant à la RAPIDITÉ et à la DURÉE DE L'EFFET, les deux agents ne présentant à cet égard aucune différence notable. (*Voy. les tracés.*)

EFFETS SUR LE MALADE. — Même à la dose de 1gr,50 à 2 grammes les effets accessoires de l'antipyrine sont plus pénibles parce qu'ils sont plus marqués : les sueurs sont plus abondantes, la sensation de froid plus vive, le frisson est à peu près constant, voilà ce que j'ai vu. On a dit que les malades acceptent facilement ces inconvénients, parce qu'ils éprouvent à la suite de la médication un sentiment de bien-être et de repos. Je n'ai jamais rien observé de pareil; tous nos malades se plaignaient fortement de ces sueurs et de ces frissons; tous, à la suite de cette perturbation thérapeutique, accusaient du malaise, et, en tout cas, une grande fatigue. D'ailleurs, nulle accoutumance à espérer, ces phénomènes ne sont jamais plus accentués que lorsque le remède a été donné plusieurs jours de suite. Un de nos phtisiques, après avoir ressenti ces effets pendant quelques jours, a trouvé cette médication tellement pénible qu'il a préféré quitter l'hôpital plutôt que de la subir plus longtemps.

En conséquence, la faiblesse et l'inconstance *relatives* des effets antithermiques de l'antipyrine, ne sont point compensées par une atténuation des phénomènes éprouvés par le malade : à doses comparables, les effets de

l'antipyrine sont plus pénibles que ceux de la thalline, voilà le fait.

Les chances du COLLAPSUS sont les mêmes avec les

FIG. XX. — PNEUMONIE FRANCHE. — COURBE GÉNÉRALE.



deux agents, mais ce danger spécial est plus insidieux avec l'antipyrine. Je m'explique.

Pour l'une et l'autre substance *cet accident dépend de l'individualité du malade et non pas de la dose;* c'est là un fait capital que vous ne devez jamais oublier, et c'est

en raison de ce fait que je vous ai donné le précepte formel de n'intervenir au début qu'avec des doses inférieures à la moyenne, afin de tâter la tolérance. Ce pré-

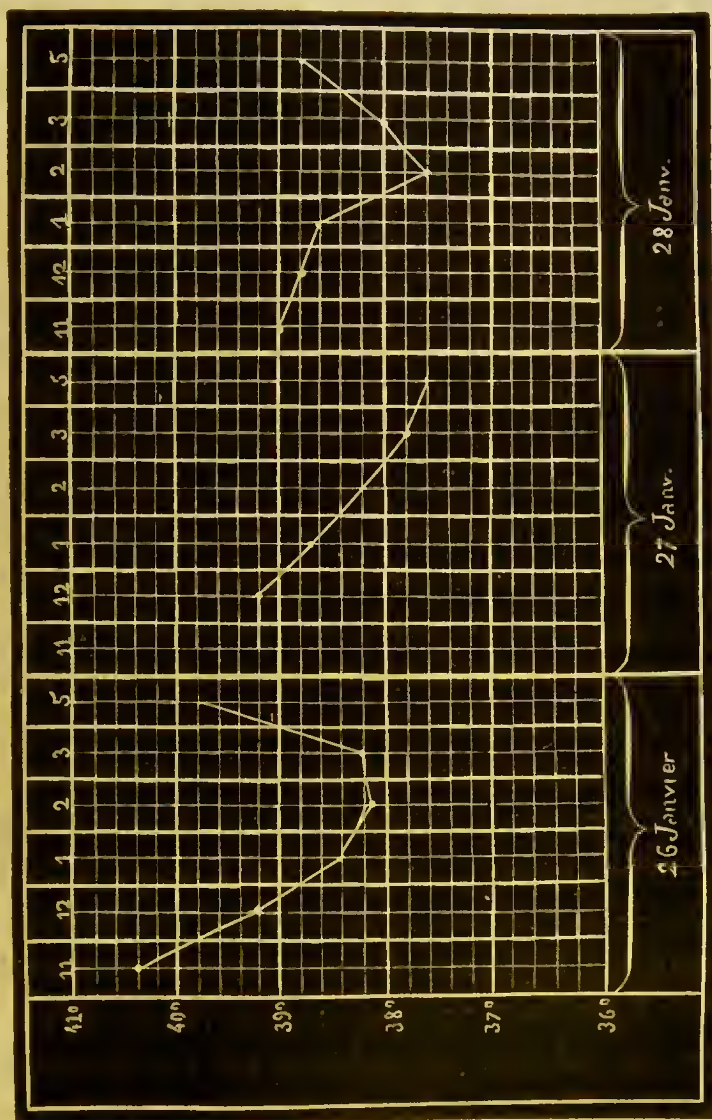


FIG. XX (1). — PNEUMONIE FRANCHE. — COURBE DE L'ANTIPYRINE.

cepte s'applique à l'antipyrine tout comme à la thalline. — Avec la thalline, la notion ainsi acquise est une base solide, vous pouvez vous reposer sur elle en toute sécurité : si vous avez constaté par cette première épreuve

que l'individu supporte bien sans aucune manifestation de collapsus, une dose de 30 centigrammes de thalline par exemple, vous pouvez la répéter sans crainte autant de jours que vous voudrez, à supposer bien entendu que l'élimination urinaire soit correcte.

J'ai cru d'abord qu'il devait en être de même avec l'antipyrine, mais un fait que j'ai observé m'a prouvé qu'il n'y a pas à compter sur l'enseignement du premier jour, et que le péril renait avec chaque administration. Le fait est celui-ci : Un de nos phtisiques prend comme début 2 grammes d'antipyrine, il a un abaissement de 1°,8 et ne présente aucun phénomène inquiétant. Voilà donc une base; fort de cette épreuve, je donne le lendemain 2 grammes d'antipyrine; tout se passe comme la veille; mais, le troisième jour, avec cette même dose de 2 grammes, le malade subit en moins de trois heures un abaissement de 5 degrés, qui fait tomber la température de 40° à 35°. La sécrétion urinaire était d'ailleurs tout à fait normale.

Voilà le péril insidieux que je vous ai signalé; la tolérance d'un jour ne prouve pas pour celle du lendemain; je vous le répète, le danger renaît à chaque administration. — Ce collapsus hypothermique est d'ailleurs fort grave, je n'ai pas connaissance jusqu'ici de cas mortels, mais à plusieurs reprises, tant en France qu'à l'étranger, on a observé des accidents qui ont entretenu pendant bien des heures les plus légitimes inquiétudes.

Je vous ai dit que le collapsus dépend de l'individualité du malade et non pas de la dose; ce fait est tellement important que j'y reviens pour le bien préciser : vous pourriez croire que je n'entends parler ici que de doses

fortes, il n'en est rien; lorsque pour la première fois vous donnez l'antipyrine, même à dose bien inférieure à la moyenne, vous risquez le collapsus; moi, je l'ai vu à 2 grammes dans les circonstances que je vous ai dites, alors que nombre de fois j'ai donné 3 et 4 grammes sans inconvénient; j'ai connaissance d'un cas de collapsus *très grave* à la suite d'une dose de 50 centigrammes; notre chef de clinique, M. Netter, m'a communiqué un accident semblable chez un phtisique, avec une dose qui n'attteignait pas un gramme.

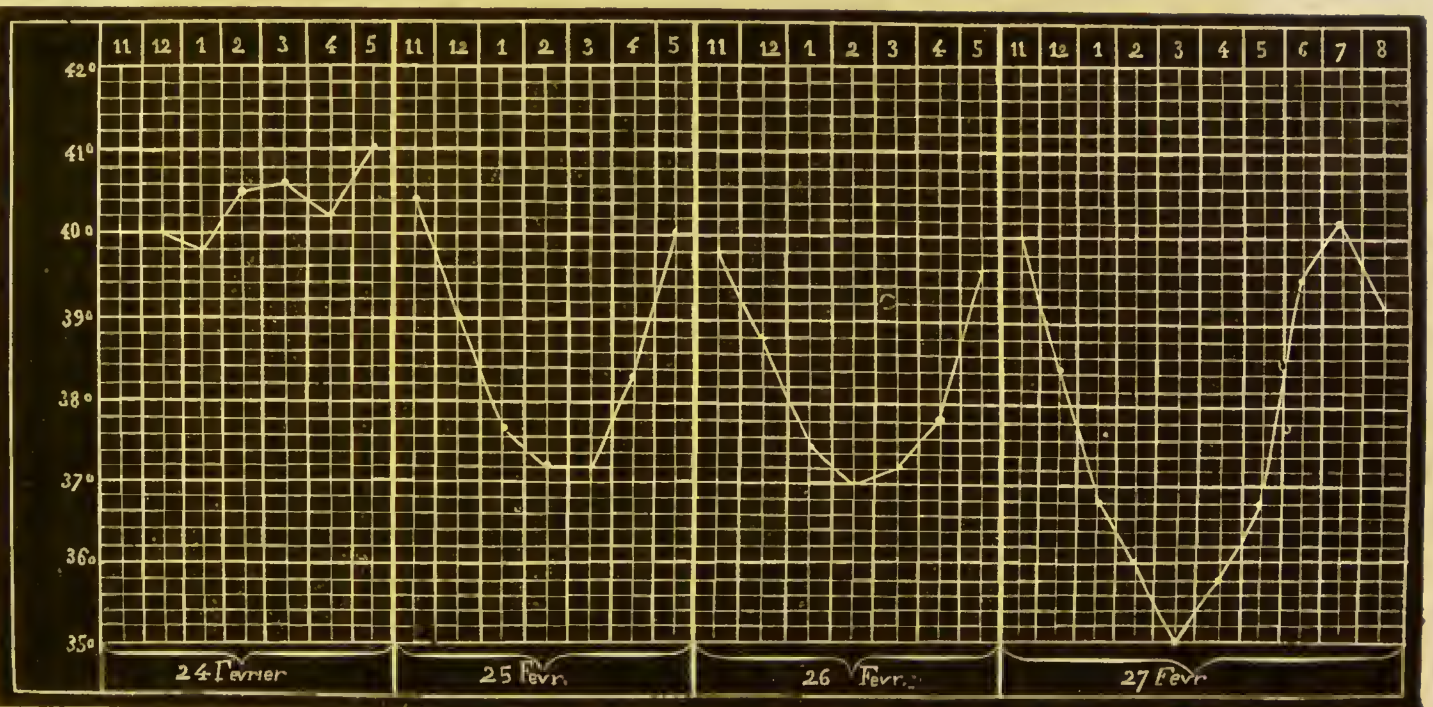
Que ces faits soient exceptionnels, je vous le dis moi-même; mais comme ils ne peuvent être prévus, ils créent une situation pleine d'incertitudes et de dangers.

L'antipyrine présente un autre inconvénient, qui, pour n'avoir pas à beaucoup près la gravité du précédent mérite néanmoins une sérieuse considération.

Chez certains individus ce médicament provoque des EXANTHÈMES, qui se montrent avec les caractères que voici : ce sont des plaques d'érythème papuleux de dimensions très variables; au début, elles peuvent ne pas dépasser la grandeur de taches lenticulaires; mais elles s'étendent bientôt, se réunissent, deviennent confluentes, et l'éruption forme alors de grandes surfaces d'un rouge vif, lisses et luisantes, faisant une saillie plus ou moins accusée; la rougeur s'efface par la pression, et reparaît immédiatement.

Cet exanthème débute ordinairement sur le pourtour des genoux, tout autour des rotules, de préférence à la face interne, de sorte qu'on est d'abord disposé à voir

Fig. XXI. — Tuberculose fébrile. — Courbes de l'antipyrine.
(Provient du malade du tracé XIV).



Le 24 février pas de médicament.

dans cette rougeur un simple effet de la pression des deux membres l'un contre l'autre. Lorsqu'elle s'étend, elle présente une particularité remarquable, en ce que

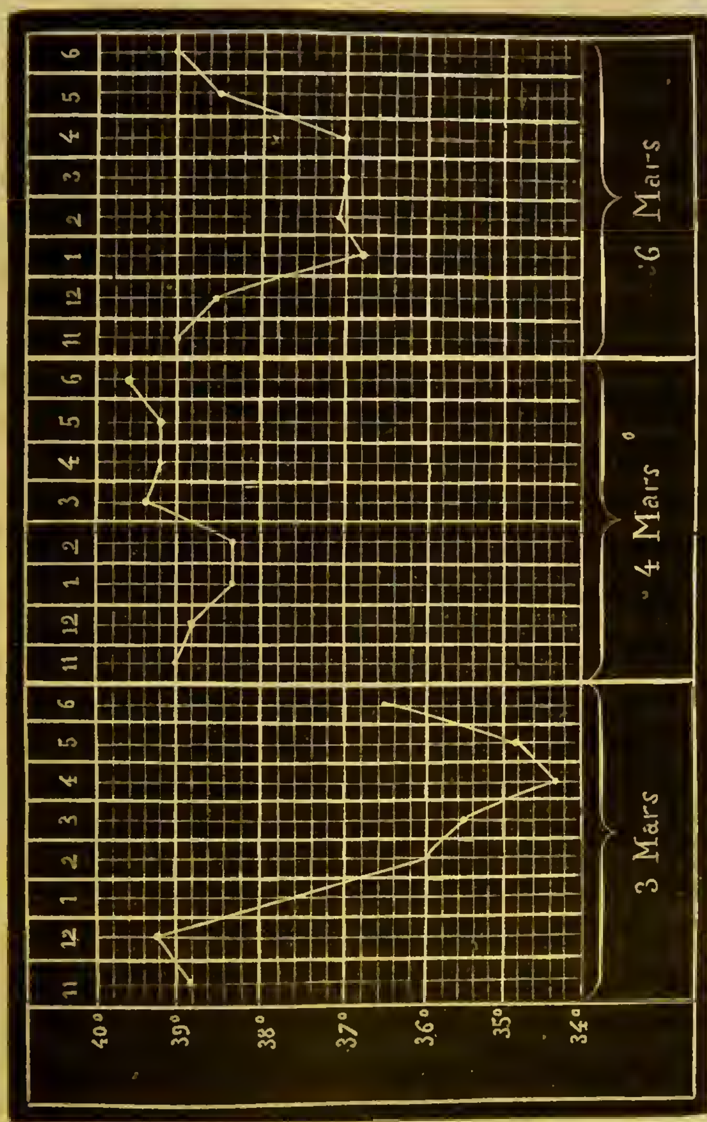


FIG. XXI (1). — COURBES DE L'ANTIPYRINE.

sur les membres elle occupe exclusivement les téguments du côté de l'extension; la face antérieure des genoux intéressée plus ou moins haut, la région fessière, la

région postérieure des cuisses, le pourtour de l'olécrâne, la face dorsale de l'avant-bras, voilà le domaine régulier de l'éruption ; il n'y a pas d'exemple jusqu'ici qu'elle ait occupé la face.

Je ne puis vous chiffrer la fréquence relative de cette manifestation ; Cahn en a rapporté deux cas provenant de la clinique de Kussmaul, elle a été observée à plusieurs reprises dans les cliniques de Breslau et de Zurich : Arduin, dans sa thèse inspirée par Huchard, en mentionne une observation ; moi-même, sur le nombre restreint de neuf malades, j'en ai vu un exemple dont je vais vous parler plus en détail ; il est donc évident que cet incident n'est point une exception négligeable. La nature de la maladie est sans influence, l'éruption a été rencontrée dans la fièvre typhoïde, dans la phtisie, dans l'infection puerpérale, etc.

Le fait que j'ai vu diffère des autres observations par deux particularités qui ont la valeur d'enseignements utiles.

En premier lieu, l'apparition de l'exanthème a été différée ; le malade, un phtisique, ne prenait plus d'antipyrine depuis deux jours lorsque l'érythème est survenu. Voici les détails de la médication : les 25, 26 et 27 février, 2 grammes par jour ; — les 28 février, 1er et 2 mars, pas d'antipyrine ; — le 3 mars, 2 grammes ; — le 4 mars, 1gr,50 ; — le 5, pas d'antipyrine ; — le 6 mars, 1gr,50 ; — le 7 et le 8 mars, pas d'antipyrine.

Le 8 mars au soir, à sept heures, le malade est pris de lipothymie, il est tourmenté toute la nuit par des démangeaisons aux bras et aux genoux, avec sensation de brûlure, et le 9 l'éruption est constituée autour des

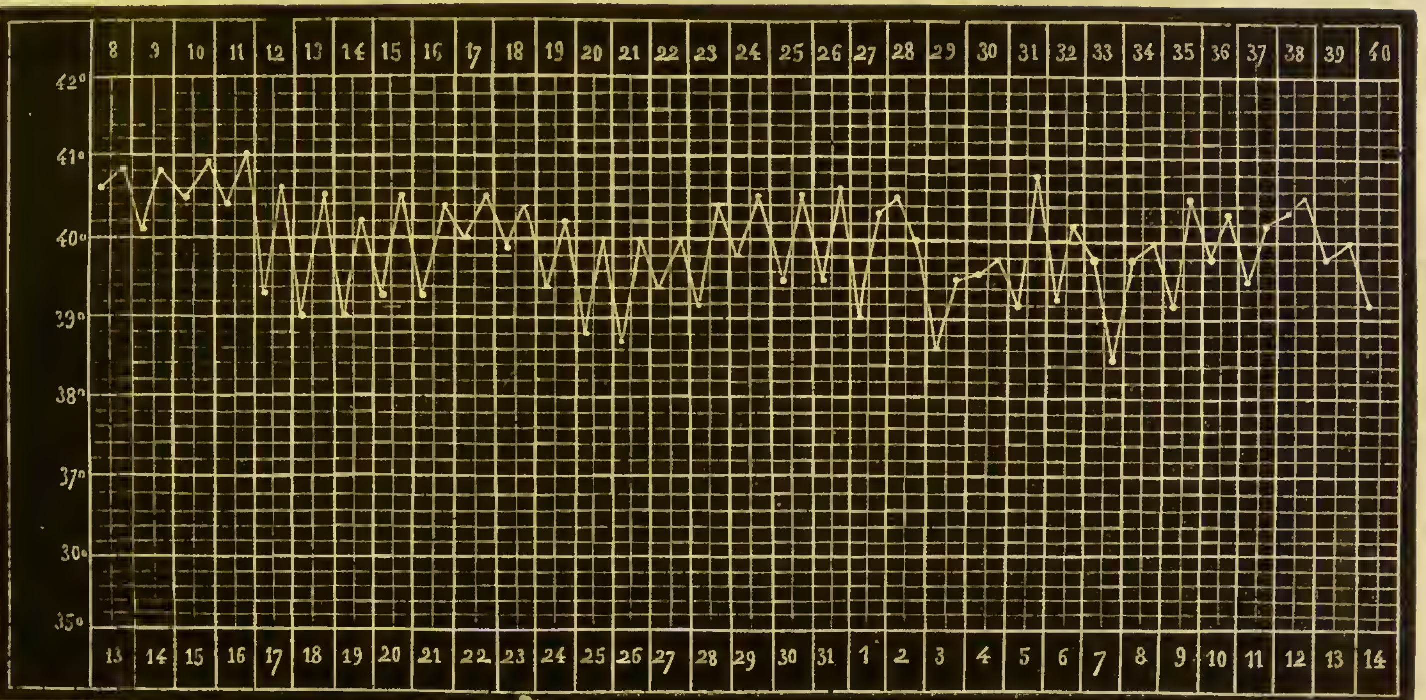
genoux et à la face postérieure des bras et des avant-bras. Le 10 de nouvelles plaques, plus pâles que les premières, se montrent à la partie antérieure des jambes, et à la région postérieure des cuisses. Il n'y a plus de démangeaisons. L'éruption pâlit les jours suivants, mais c'est le 14 seulement qu'il n'en reste plus de traces.

C'est là la seconde particularité que je désire signaler à votre attention; la durée de l'exanthème a été plus longue que dans les autres cas; elle comprend cinq jours et demi, du 8 au soir au 14, tandis qu'elle n'a duré que deux ou trois jours dans les autres observations, notamment dans celles de Cahn (*Voy. fig.* XXI).

Cette éruption s'efface graduellement, et le plus souvent sans vestige de desquamation; parfois, comme chez notre malade, on trouve quelques petites squames, indices d'une exfoliation épidermique.

La possibilité de cette éruption est un inconvénient réel de l'antipyrine ; les observateurs qui ont étudié ce médicament ont présenté cet incident comme insignifiant; je ne puis m'associer à cet optimisme, et je le tiens, moi, pour un incident fâcheux. Il fait souffrir le malade par les démangeaisons brûlantes qu'il lui inflige ; — il trouble la marche de la maladie, — il augmente la fièvre ; — enfin c'est incontestablement un danger pour la peau, lorsque dans une fièvre typhoïde avancée l'exanthème vient à occuper les régions fessières, dont les téguments sont déjà menacés dans leur vitalité du fait de la maladie. Sachez en effet qu'au niveau des grandes plaques d'exanthème, il y a une hyerthermie locale qui peut atteindre deux degrés.

Fig. XXII. — FIÈVRE TYPHOÏDE. — COURBE GÉNÉRALE.



En fait, cette éruption est une véritable complication d'origine thérapeutique, et comme elle n'est pas absolument rare, elle constitue à mon sens un obstacle sérieux à l'emploi de ce médicament.

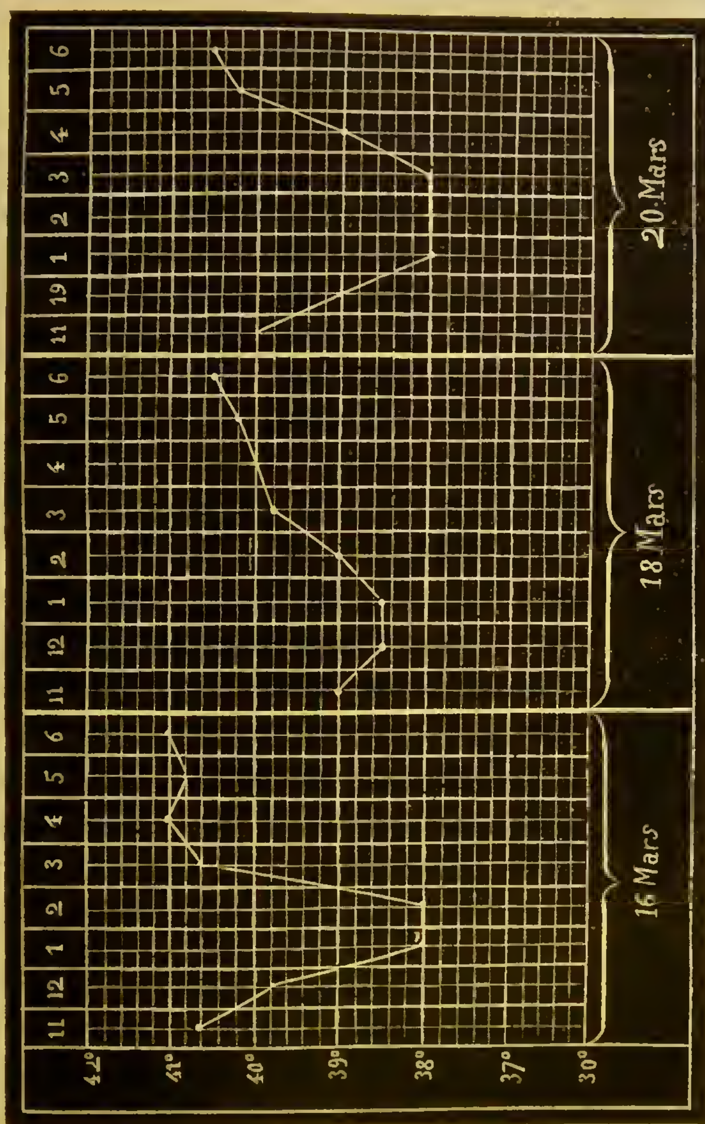


Fig. XXII (1). — Fièvre typhoïde. — Courbes de la thalline.

Jusqu'en ces derniers jours, j'ai cru que cet inconvénient était exclusivement propre à l'antipyrine. Le mémoire de Jaksch, qui porte sur plus de quatre-vingts

malades traités par la thalline, ne renferme aucun cas d'éruption ; je n'en trouve pas non plus de mention dans les communications faites par Ewald et par Guttmann à la Société de médecine de Berlin, le 11 mars dernier ; depuis ma leçon du 28 mars, j'ai continué mes études sur la thalline, et je l'ai donnée à six autres malades, ce qui représente un total de soixante administrations pour dix-sept malades ; je n'ai pas observé le moindre vestige d'une éruption quelconque.

Je croyais donc la question bien jugée, lorsque, à ma grande surprise, dans un autre cas, le dix-huitième, de la série de thalline, j'ai vu survenir un exanthème de tous points semblable à celui de l'antipyrine.

Ce cas est celui d'une jeune femme couchée au n° 35 de la salle Laënnec, et affectée de fièvre typhoïde. Or voici comment cette malade avait pris la thalline ; le fait vaut la peine d'être noté.

Le 16 mars, 30 centigrammes ; — le 17, rien ; — le 18, 30 centigrammes ; — le 19, rien ; — le 20, 30 centigrammes, puis plus rien.

Cinq jours plus tard, le 25 mars, l'érythème est apparu à la face interne des genoux et à la région postérieure des cuisses. J'en ai été tellement surpris que j'ai fait une enquête pour rechercher si cette femme n'avait pas pris par erreur de l'antipyrine, mais j'ai dû me rendre à l'évidence, elle n'avait pris que de la thalline, et depuis le 20 mars elle n'avait rien pris du tout. Le 26, l'exanthème s'était étendu aux régions fessières, et comme la malade était depuis longtemps déjà gravement atteinte, j'ai eu les craintes les plus vives au sujet de la formation d'une eschare, surtout lorsque j'ai constaté au niveau

des plaques rouges une élévation de température de près de 2 degrés. Mes craintes heureusement ne se sont pas réalisées, mais cet incident a été vraiment pénible pour la malade, et l'éruption, prolongée fort au delà des limites ordinaires, n'a pris fin que le 1er avril, après une durée de six jours pleins (*Voy. fig.* XXII).

Ce fait prouve que l'érythème en question peut être provoqué par la thalline ; mais comme c'est le seul exemple jusqu'ici d'une semblable manifestation, il est bien évident que la thalline expose beaucoup moins que l'antipyrine à cette complication. Or les inconvénients de cette éruption étant incontestables, nous avons dans cette rareté relative du phénomène, une nouvelle preuve de la supériorité que j'assigne à la thalline.

Qui sait si dans le cas de cette jeune femme il n'y a pas eu une influence tout à fait individuelle? un cas unique impose toujours une grande réserve dans le jugement. Il est bien certain en tout cas que la tendance de la thalline à provoquer l'érythème est extrêmement faible ; en effet, chez le malade du tracé XXI, qui a eu l'éruption de l'antipyrine, j'ai donné la thalline lorsque l'exanthème m'a fait renoncer à l'autre agent ; or la thalline n'a produit pour son compte aucun phénomène cutané, et elle n'a point empêché la disparition complète et définitive de l'éruption préexistante.

Effets sur la maladie. — Les effets de l'antipyrine sur la maladie sont aussi nuls que ceux de la thalline ; la similitude de ma conclusion pour les deux agents me dispense de tout autre commentaire.

De la comparaison que nous venons de faire, il résulte que les *sels de thalline doivent être préférés à l'antipyrine.*

Égalité et même supériorité d'effet avec des doses cinq ou six fois moindres; — constance plus grande de l'effet ; — fatigue moindre pour le malade parce que les sueurs sont moins abondantes, et les frissons moins fréquents ; — production moins insidieuse du collapsus; — chances d'exanthème infiniment plus rares ; — telles sont les différences qui ressortent de notre examen comparatif, et qui justifient pleinement ma conclusion.

Un mot maintenant sur la valeur de ces agents.

Les médicaments que nous venons d'étudier n'ont aucune action sur le processus fébrile lui-même, c'est-à-dire sur la production de la chaleur; tout leur effet semble borné à un changement dans la répartition de la chaleur produite, puisque la réfrigération périphérique, jugée par le thermomètre, cesse dès que le remède est supprimé. L'effet ne porte en somme que sur l'irradiation de la chaleur, et comme cette perturbation est une cause évidente de fatigue pour le malade, sans bénéfice durable, je me demande où est l'avantage d'une pareille agression thérapeutique. Vous jouez avec la température périphérique du malade, c'est vrai, mais vous ne faites pas autre chose.

Tout en reconnaissant que ces médicaments ne peuvent remplir qu'une indication symptomatique, plusieurs observateurs ont assigné à leur emploi une indication précise qui est la suivante : une hyperthermie notable constituant par elle-même un péril immédiat.

Mais il n'est pas le moins du monde prouvé que ces agents remplissent cette indication, puisque tout, dans leur mode d'action, et notamment la fugacité de leur effet, tend à établir qu'ils n'influencent que l'irradiation périphérique de la chaleur. Dans cette situation pleine d'incertitudes, pour ne rien dire de plus, nous devons nousrappeler que avons d'autres moyens d'obéir à cette indication capitale, moyens plus sûrs qui s'adressent au processus calorifique lui-même, et dont l'effet n'est pas borné à une modification stérile et décevante dans l'irradiation de la chaleur.

Si vous ajoutez à cela que la prudence la moins exigeante impose, avec la médication par la thalline ou l'antipyrine, une observation thermométrique répétée au moins toutes les heures, vous verrez, comme moi, que ces agents ne peuvent constituer une acquisition réelle pour la thérapeutique médicale.

FIN

ERRATUM

Page 433, ligne 16, *lisez* 1877 *au lieu de* 1878.

TABLE DES MATIÈRES

TROISIÈME LEÇON. — **Pleuro-péricardite tuberculeuse. Épanchement pleural cloisonné et interlobaire (SUITE).**

QUATRIÈME LEÇON. — **Sur le traitement de la pleurésie aiguë.**

CINQUIÈME LEÇON. — Sur un cas de maladie cardio-artérielle. Péricardite et médiastinite antérieure.

SIXIÈME LEÇON. — Sur l'adhérence du péricarde. — Sur un cas de maladie cardio-artérielle (SUITE).

SEPTIÈME LEÇON. — Sur un cas d'aortite.

HUITIÈME LEÇON. — Sur un cas d'aortite (SUITE).

NEUVIÈME LEÇON. — Sur l'insuffisance tricuspide relative.

DIXIÈME LEÇON. — Sur le cancer de l'estomac et du pancréas.

ONZIÈME LEÇON. — Sur le cancer de l'estomac et du pancréas (SUITE.)

DOUZIÈME LEÇON. — Sur le cancer de l'estomac et du pancréas (SUITE).

TREIZIÈME LEÇON. — Sur un cas de pyélo-néphrite.

QUATORZIÈME LEÇON. — Sur un cas de pyélo-néphrite (SUITE).

QUINZIÈME LEÇON. — **Sur un cas de tic douloureux de la face.**

SEIZIÈME LEÇON. — **Sur un cas de méningite suite d'otite.**

DIX-SEPTIÈME LEÇON. — **Sur la sclérose en plaques consécutive aux maladies aiguës.**

DIX-HUITIÈME LEÇON. — **Sur la sclérose en plaques consécutive aux maladies aiguës (SUITE).**

DIX-NEUVIÈME LEÇON. — **Sur un cas d'ataxie verbale suite de variole.**

VINGTIÈME LEÇON. — **Sur un cas de mal de Pott cervical.**

VINGT ET UNIÈME LEÇON. — **Mal de Pott cervical. — Mort subite.**

VINGT-DEUXIÈME LEÇON. — **Sur deux cas de compression de la moelle. — Mal de Pott dorsal. — Arthropathie cervicale.**

VINGT-TROISIÈME LEÇON. — Sur deux cas de compression de la moelle. — Mal de Pott dorsal. — Arthropathie cervicale (SUITE).

VINGT-QUATRIÈME LEÇON. — Sur un cas de rhumatisme vertébro-méningé.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON. — **Sur un cas de rhumatisme déformant.**

VINGT-SIXIÈME LEÇON. — **Sur un cas de rhumatisme aigu. — Valeur de la médication salicylique.**

VINGT-SEPTIÈME LEÇON. — Sur un cas d'infection sarcomateuse.

VINGT-HUITIÈME LEÇON. — Sur deux cas de diathèse lymphogène. — Formes de transition.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON. — Sur deux cas de diathèse lymphogène. — Formes de transition (SUITE).

TRENTIÈME LEÇON. — Diagnostic d'un cas de néphrite.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON. — Sur un cas de néphrite parenchymateuse. — Traitement du mal de Bright.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON. — **Sur quelques cas de diabète sucré. — Traitement.**

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON. — **Sur quelques cas de diabète sucré. — Traitement.**

TRENTE-SIXIÈME LEÇON. — **Sur un cas de fièvre intermittente solitaire.**

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON. — **Sur un cas de fièvre intermittente accompagnée pneumonique.**

TRENTE-HUITIÈME LEÇON. — **Sur la thalline.**

TRENTE-NEUVIÈME LEÇON. — **Antipyrine et thalline.**

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

BOURLOTON. — Imprimeries réunies, B.

al

